14

DU ROLE

DES

ORGANISMES INFÉRIEURS

DANS

LES LÉSIONS CHIRURGICALES

Par le docteur G. NEPVEU,

Ancien interne des hôpitaux, chef de laboratoire à la Pitié.

COURS

FAIT A L'ÉCOLE PRATIQUE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

en novembre 1874

Extrait de la Gazette médicale de Paris.

PARIS, 1875

MÉMOIRES DU MÊME AUTEUR :

1° Gangrène dans les fractures. (Thèse, Paris, 1870.)

2° Présence des infusoires dans le sang des érysipélateux. (Soc. de biol., 1870.)

3° Contribution à l'étude des tumeurs du testicule. (Ad. Delahaye, 1872.)

4° Contribution à l'étude des tumeurs mélaniques. (Soc. de biol., 1872.)

5° Note sur la présence de tubes hyalins dans le liquide spermatique. (Soc. de biol., 1874.)

6° Contre-indications à l'extirpation des tumeurs mélaniques, tirées de l'examen du sang, etc. (Soc. de biol., 1874.)

7° Infection des plaies par des poussières organiques. (Soc. de biol., 1874.)

8° Présence des organismes inférieurs dans le liquide provenant du lavage des salles d'hôpital. (Soc. de biol., 1873.)

9° Lésions vasculaires dans les fractures de la jambe. (Lu à la Soc. de chirurgie, séance du 17 décembre 1873.)

10° Du lymphangiome simple et ganglionnaire. (Arch. de méd., 1872.)

11° De l'ablation du rein. (Arch. de méd., 1875.)

PARIS. — Imprimerie CUSSET et Cᵉ, rue Montmartre, 123.

DU ROLE

DES ORGANISMES INFÉRIEURS

DANS LES LÉSIONS CHIRURGICALES

Le rôle des organismes inférieurs dans les lésions chirurgicales est un des problèmes les plus complexes de la pathologie. A sa solution convergent, en effet, un certain nombre de questions préliminaires dont l'importance est capitale et qui, malheureusement, ne sont pas encore complétement résolues.

Parmi celles-ci, l'étude préalable des caractères anatomiques et de la classification de ces infiniment petits mérite à coup sûr la plus grande attention et forme l'introduction naturelle de notre sujet. Avant de chercher à connaître leur origine et leurs effets sur l'organisme humain, il est nécessaire de savoir ce qu'ils sont.

Si l'on vient à porter sous le microscope une goutte d'un liquide putride, infusion végétale ou animale, on remarque, à un grossissement convenable, une quantité considérable d'éléments infiniment petits, en forme de fines granulations ou de bâtonnets de volume variable, associés ou non, doués ou non de mobilité. A cette apparente multiplicité de formes et d'espèce, qu'une première observation semble révéler dans le monde de ces organismes inférieurs, succède bientôt, lorsqu'on porte son examen sur un certain nombre de liquides putrides, une monotonie de forme telle, qu'on peut chercher longtemps sans découvrir autre chose que des micrococcos et des bactéries.

Leur histoire anatomique a passé par des vicissitudes bien diverses ; ils ont été découverts par Leuwenhœck (*Arcana naturæ detecta*), en 1678, dans de l'eau pluviale restée à l'air. Ils ont été ensuite signalés par Needham, en 1748, dans des matières putrides ; par Baker, 1742 ; Spallanzani, en 1777, les rendit célèbres par ses magnifiques recherches sur les *infusoires ressuscitants*. Un peu plus tard, les travaux de F. Müller (1773), de Bory de Saint-Vincent (1824), de Ehrenberg (1838), de Dujardin (1840) leur ont fait une place dans les classifications ; mais, jusqu'alors, ils n'avaient guère attiré que l'attention des naturalistes, lorsque, petit à petit, les travaux restés obscurs et sans portée de Cagnard Latour (1837), Schwann (1837), Ure (1839), Helmholtz (1843), Schrœder et Dusch (1854), de Panum (1850) ont essayé de pénétrer leur rôle comme agent de quelques fermentations ; malgré tous leurs efforts, les micrococcos et les bactéries seraient restés longtemps encore oubliés, si les éclatantes expériences et le génie de Pasteur n'avaient enfin mis en pleine lumière leur importance.

Dès lors, ils entrent définitivement dans le domaine de la science ; physiciens, chimistes et médecins s'en occupent tour à tour.

Quels sont donc ces êtres microscopiques ? Est-ce dans le règne animal ou dans le règne végétal qu'il faut les classer ?

Dujardin, Ehrenberg les rangent parmi les *infusoires*, tout en s'entendant peu, en général, sur la dénomination précise de telle ou telle espèce.

Davaine, le premier, en 1859, a démontré que ce sont des *végétaux microscopiques*, très-voisins des conferves filamenteuses, des sulfuraires en particulier, ou des oscillariées (V. note à l'Académie des sciences, 1864). Rabenhorst (1865) a adopté cette opinion dans sa *Flora europæa algarum* ; Cohn et de Bary ont soutenu à leur tour la même idée. Il est donc démontré maintenant que tous ces infiniment petits appartiennent au monde végétal et font partie d'une même espèce d'algues microscopiques, les oscillariées ou les oscillatoires.

Nous les diviserons en trois groupes : *coccos, bactéries, cocco-bactéries*.

Les deux premiers sont décrits depuis longtemps, sous des noms qui ont un peu varié selon les auteurs. Le dernier groupe, au contraire, est une création nouvelle et, depuis les recherches de Bil-

roth (1), paraît devoir prendre définitivement rang dans la science.

Les *coccos* ont reçu des noms très-divers, selon les auteurs; aussi leur synonymie est-elle très-riche; il n'est pas inutile de la connaître, si l'on veut lire facilement les divers auteurs qui ont écrit sur ce sujet. Ils ont été désignés tour à tour sous le nom de *monas crepusculum* par Ehrenberg, de *monades* par Hueter, de *zoogloea* par Cohn, de *microsporon septicum* par Klebs, de *micrococcos* par Hallier.

Ce sont des corpuscules ronds, ovales, qui, dans un liquide très-étendu, présentent une espèce de mouvement oscillatoire. La réfringence de leur protoplasma est considérable et rappelle le protoplasma des jeunes cellules animales.

Ils sont isolés, *monococcos ;* réunis deux à deux, *diplococcos ;* ou réunis en chaînette, *streptococcos.*

Davaine avait remarqué une autre espèce. « Souvent, dit en effet ce savant auteur, ils se produisent par groupes dans une substance visqueuse, sorte d'atmosphère organique qui entoure parfois aussi certaines algues, les coccochlorées et les nostocs » ; cette substance mucilagineuse, le plus souvent sans forme déterminée, revêt parfois celle d'arborisations. Ces différents aspects répondent, dit-il (page 18, art. *Bactéries* du DICT. ENCYCLOP.), probablement à des espèces particulières.

Cohn avait désigné cette matière muqueuse sous le nom de γλια, *mucus* ; Bilroth utilise ces données et décrit deux nouvelles espèces, le *pétalococcos* et le *gliacoccos*; la première est formée par des plaques couvertes de coccos, l'autre par des masses sphéroïdales dans lesquelles ils sont disséminés.

Le volume des coccos est très-variable; à ce point de vue, on peut les diviser en trois variétés :

Micro-coccos ;
Méso-coccos ;
Méga-coccos.

Les premiers se trouvent dans le sang putréfié ; les seconds dans le sérum du lait acide et pas trop vieux; les mégacoccos dans l'eau de viande concentrée.

---

(1) *Untersuchungen üeber die vegetations formen von coccobacteria septica.* Wien, 1874.

Les *micrococcos* sont à la limite des éléments perceptibles par le microscope. Les plus forts grossissements connus font apercevoir leurs essaims comme les tourbillons d'une fine poussière. Ils sont arrondis et ovales, punctiformes.

Les *mésococcos*, les *mégacoccos* présentent des dimensions un peu supérieures ; règles générale, pour se rendre compte facilement de leur grosseur relative, on se sert toujours d'un même grossissemen, d'une même lentille. Tous se distinguent facilement des cellules animales par leur petit volume ; il n'y a pas dans le corps humain de cellules aussi petites. Il est bon, à ce point de vue, de comparer le volume des globules blancs et des globules rouges avec celui des micrococcos. Il y a entre ces divers éléments la même différence qu'entre une grosse bille et la tête d'une épingle.

Quant aux granulations moléculaires, elles sont anguleuses, colorées parfois ; leur contour n'est pas rond ou ovale. Tiegel prétend qu'en chauffant une plaque de verre sur laquelle se trouvent des granulations et des coccos, on voit les micrococcos animés de mouvements très-vifs, phénomène qui ne se produit pas pour les granulations.

Les mouvements des micrococcos sont sans grande étendue, le plus souvent ce sont des mouvements sur place, dit Bilroth; cependant ils peuvent aussi se déplacer dans différents sens. Si l'on prend pour terme de comparaison, dans le champ du microscope, des globules rouges, on voit les micrococcos aller, venir d'un point à un autre. C'est même cette mobilité qui a fait croire longtemps à l'animalité de ces petits êtres microscopiques. Ces mouvements augmentent avec une température un peu plus douce, dans des milieux très-fluides; leur force, leur étendue paraît diminuer avec leur grosseur et s'accroître avec leur vitalité.

Les coccos se multiplient de trois façons: par scission transversale, par scission longitudinale ou à l'aide de ces deux procédés réunis.

On ne sait pas encore bien positivement si un micrococcos peut devenir un mégacoccos, ou si les mégacoccos peuvent donner naissance à des micrococcos.

L'origine des micrococcos est multiple. Tantôt ils naissent aux dépens des spores permanents ou germes aériens ; tantôt par scission des micrococcos, mesococcos ou mégacoccos préexistants, ou

bien encore — comme nous le verrons plus loin — aux dépens des éléments divers du groupe : gliacoccos ou pétalococcos ; tantôt enfin aux dépens des bactéries dans l'intérieur desquelles ils prennent naissance et qui crèvent pour les laisser sortir.

Les *streptococcos* ou coccos en chaînette (*leptothrix* de Hallier, *torula urinæ* des vieux auteurs) se rencontrent à la superficie comme à la profondeur des liquides. La grosseur des éléments qui les composent est variable, comme dans les formes libres ; on a ainsi les micro-méso-méga-streptococcos. Le nombre des éléments est de 6 à 8, de 10 à 20 pour les diverses variétés ; tous ces éléments sont réunis entre eux par une matière muqueuse. Les mouvements des streptococcos sont des mouvements lents et généralement ondulatoires, comme ceux des anguilles; rarement ces mouvements se présentent dans les méso et mégacoccos. Les streptococcos s'accroissent par division transversale, ils paraissent être la formation primitive aux dépens de laquelle se développent plus tard les micrococcos.

Les *ascococcos* (ασκος, tube), glœocystis, s'observent sur les membranes qui recouvrent l'eau des viandes putrides ou le liquide d'hydrocèle putréfié. Ils forment des masses cylindroïdes et sphéroïdales, qui, à première vue, offrent une certaine ressemblance avec le groupe des palmellées.

Pour les étudier, on porte sur la membrane qui recouvre l'eau de viande putride une lamelle tenue avec une pince ; on enlève ainsi une certaine portion de la membrane, qu'on lave facilement avec un courant d'eau.

Si on veut les observer dans leurs connexions naturelles, on place un peu d'eau de viande dans un verre de montre, et on l'y laisse putréfier. Au bout de deux à trois jours, on porte le verre de montre sous un microscope; on peut alors, à un faible grossissement, les étudier à loisir.

Les ascococcos sont remplis de micrococcos. Lorsqu'ils viennent à crever, les micrococos en sortent par masses et nagent en toute liberté dans le liquide. Les enveloppes des ascococcos restent libres et flottantes. Les plus petits ascococcos que Bilroth ait trouvés sont du volume des mégacoccos, et ont leur tendance à se diviser longitudinalement et à former des chaînettes.

BACTÉRIES.

Le terme de *bactéries* (Βακτήριον) doit être réservé aux éléments en forme de bâtonnets, désignés par les uns sous le nom de *vibrio lineola*, par d'autres sous celui de *bacterium*, de *vibrio bacillus*. Les Allemands affectionnent l'expression de *kugel bacterien* pour désigner quelques-unes d'entre elles; c'est un véritable non-sens ; cette expression veut dire en effet bactéries sphériques ; l'expression de *leptothrix* (Hallier), littéralement cheveu mince, n'est guère plus heureuse.

Depuis les travaux d'Hoffmann, on divise les bactéries, au point de vue de leur volume, en micro-méso-méga-bactérie et en bactérie géante.

Davaine avait remarqué depuis longtemps, autour des bactéries, l'existence d'une matière muqueuse. Cet auteur décrit ainsi la bactérie glaireuse :

Comme les coccos, les bactéries peuvent être isolées ou réunies en chaînette ; ces dernières sont désignées sous le nom de stroptobactérie.

Les bactéries naissent des coccos ; on les voit nettement se développer dans des liquides sans bactéries qui ne contiennent que les plus fins coccos ; elles se multiplient par scission transversale. Leurs mouvements répondent à ceux que Cohn a décrits dans les oscillariées. Ce sont des mouvements de flexibilité presque imperceptibles; on observe parfois aussi un mouvement de balancement, ou bien encore un mouvement en spirale. Ce dernier mode de mouvement est très-beau dans les spirobactéries. Une température plus ou moins élevée influe beaucoup sur l'étendue et la vivacité de leurs mouvements, mais c'est surtout le degré de concentration du liquide où ils sont.

Bilroth trouve que leurs mouvements sont très-analogues à ceux des cellules ciliées. Karsten a vu des spirilles ciliées, et Cohn en décrit aussi dans son nouveau travail sur les bactéries. Mais c'est en vain qu'on cherche à démontrer l'existence de ce cil au moyen des matières colorantes les plus diverses.

L'absence d'air n'arrête pas le développement des bactéries, pas plus qu'il n'arrête celui des coccos.

Les bactéries subissent une série d'altérations des plus intéres-

santes. Dans la streptobactérie géante du péricarde, on voit parfois une partie du plasma disparaître; dans d'autres circonstances, certaines bactéries présentent à leur extrémité des gouttelettes graisseuses, brillantes, à contour légèrement sombre, comme on en observe souvent dans les algues filiformes. Cette circonstance a valu à certaines bactéries le nom d'hélobactérie (ηλος, clou). Davaine avait, du reste, déjà décrit, en 1868, une variété de bactérie qu'il désigna du nom de *bacterium capitatum*. Bilroth pense qu'un certain nombre de ces sphères graisseuses sont des spores durables des permanentes. Une transformation plus importante est celle du protoplasma des bactéries en pâles coccos. Ce phénomène ne change pas la mobilité des bactéries. Une température élevée, l'addition de sucre et l'occlusion partielle de l'air donnent un rapide essor à ce phénomène. Les bactéries forment donc toutes des micrococcos dans leur intérieur; c'est ainsi que les bactéries peuvent se transformer en gliacoccos palmelloïdes et en ascococcos.

Bilroth a particulièrement observé un autre phénomène, c'est le boursoufflement d'une des extrémités des bactéries et le renflement d'un ou de deux articles d'une chaîne de bactéries. Certaines oscillariées, comme le crénotrix, offrent la même altération; ces boursoufflements s'observent dans le sérum lactique, ou dans l'eau de viande. Ils surviennent surtout aux extrémités, quelquefois au milieu de la chaînette. L'influence du sel de nitre sur leur production est tout à fait certaine.

Quelques streptobactéries présentent, parfois, un développement latéral de quelques-uns de leurs éléments. Un fait à remarquer est aussi la présence de flexions brusques sur les bactéries quand on ajoute à l'infusion du sel marin, de l'hyposulfite de magnésie ou du nitre.

Le boursoufflement vésiculeux des bactéries, le développement des coccos dans les bactéries, et bien d'autres raisons prouvent que les coccos et les bactéries font partie du même groupe, les oscillariées, et appartiennent à une même espèce végétale. C'est ce que Davaine d'abord, Rabenhorst plus tard, Cohn et de Bary avaient démontré. Néanmoins, il faut avouer que, si on pouvait trouver réunies ces diverses formes sur un même végétal, on n'aurait plus à hésiter, la conviction serait définitivement acquise et pour ainsi dire forcée. Bilroth a trouvé ce végétal, il le décrit sous le nom de

coccobactérie septique; c'est une véritable combinaison des formes précédentes : coccos et bactéries. On peut le produire à volonté, pour ainsi dire ; il suffit de placer du sérum de lait à l'abri de l'air, puis à l'air libre; il se forme au repos un vegétal coccobactérié dont les éléments se libèrent : micrococcos et bactéries.

Voici, à ce sujet, les conclusions de Bilroth :

1° La coccobactérie est une végétation composée d'éléments ronds, coccos, et d'éléments en forme de bâtonnets, bactéries.

2° Ces éléments se transforment occasionnellement l'un dans l'autre.

3° Cependant ils offent une certaine constance : les coccos produisent des coccos par scission ; les bactéries des bactéries.

4° Ces deux formes sécrètent une enveloppe muqueuse : la glia.

5° Leur évolution et leur développement sont très-analogues.

A la superficie des liquides on rencontre des pétalococcos et des pétalobactéries ; dans leur profondeur on trouve disséminés en nuages des gliacoccos et des gliabactéries.

Les coccos et bactéries peuvent se transformer tous deux en ascococcos.

La scission des coccos et des bactéries se fait toujours dans un même sens et donne des streptococcos et des streptobactéries. Enfin, les coccos, les streptococcos, les bactéries et les streptobactéries montrent, à certaines périodes de leur développement, les mêmes mouvements que les autres oscillariées.

De tout cela il résulte que les micrococcos ne sont pas de petites masses sphériques qui deviennent libres par la destruction d'un plasma cellulaire ; ce sont, au contraire, de petits éléments végétaux qui se multiplient par scission. Il faut donc nettement les distinguer de ces granulations ou microzymas dont Estor et Béchamp (de Montpellier) cherchent à analyser les propriétés.

On a, du reste, acquis quelques notions positives sur le mode d'origine des micrococcos ; ils prennent naissance par des procédés multiples :

1° Par scission des coccos de divers volumes : des micro, méso et mégacoccos.

2° Par mise en liberté des coccos contenus dans les gliacoccos, les ascococcos, ou encore par mise en liberté de ceux qui se développent à certains moments dans les bactéries.

3° Par transformation des spores permanentes (Dauersporen), spores ou germes provenant de l'air ou de divers liquides.

Le mode d'origine des bactéries est tout à fait analogue. Les bactéries se développent : 1° aux dépens des coccos eux-mêmes ; 2° des bactéries par scission ; 3° aux dépens des spores permanentes.

Nous ne pouvons manquer ici de dire un mot des germes ou spores permanentes (*Dauersporen*).

Malheureusement, depuis les magnifiques recherches de Pasteur, on n'a guère apporté de faits nouveaux à leur histoire. Tout le monde connaît la manière dont il les isole de l'air. On peut, comme lui, filtrer l'air à travers une série de tubes qui contiennent en divers points du coton. Le coton sert ici de collecteur ; l'air qui passe est privé de tous ses germes ; on pourrait aussi, comme l'ont essayé d'autres auteurs (Pouchet), projeter une grande quantité d'air sur des plaques humides. Un moyen très-élégant de démonstration est celui de Tyndall : un rayon de lumière, passant dans une chambre obscure, permet de voir dans l'air une quantité incroyable de fines poussières, dont la plupart sont des poussières organiques. Ces spores n'existent pas seulement dans l'air, mais dans l'eau. L'organisme animal puise à chaque instant, dans ces différents milieux, ses divers éléments. Nous aurons à étudier plus tard la grave question de leur existence dans le sang. Ces spores ne sont pas dissoutes par l'ether, elles ne sont pas colorées en noir par l'acide hypérosmique; l'iode les colore en brun jaunâtre, l'aniline en rouge.

La durabilité de ces spores est très-curieuse ; non-seulement elles résistent à la chaleur, mais elles peuvent conserver leurs propriétés et se développer après plusieurs années.

L'origine des spores ou des germes est très-controversée. La question de la *génération spontanée* s'est présentée dès l'enfance des peuples. Certains philosophes de l'antiquité croyaient à la spontoéparité ; Aristote, par exemple, s'imaginait que les anguilles naissaient du limon des fleuves. La découverte du microscope est venue singulièrement réduire le champ de cette théorie. Soutenue par Needham, Buffon, au siècle dernier, elle fut vivement combattue par Spallanzani. Le savant professeur de Pavie admettait que l'air transportait les germes partout avec lui. Au dix-neuvième siècle, le

problème s'est étendu ; les spontéparistes, les hétérogénistes, et parmi eux on peut citer Müller, Dujardin et surtout Pouchet et Joly, ont engagé avec les panspermistes, représentés par Milne Edwards, Claude Bernard, Coste et Pasteur, une lutte des plus intéressantes. Nous n'avons nul besoin de rapporter ici tous ces débats ; ce serait absolument sans profit au point de vue pratique, qui nous préoccupe avant tout.

La classification actuelle des organismes inférieurs contient trois espèces dont les deux premières peuvent se transformer l'une dans l'autre, et la troisième, signalée pour la première fois par Billroth, est formée par la réunion des deux espèces précédentes : *Coccos, Bactéries et coccobactéries*. Cette classification, qui semble être appuyée sur la réalité des choses, a deux grands mérites : la simplicité et l'unité.

La simplicité n'est pas à dédaigner e pareil sujet. Il suffit, pour s'en rendre compte, de comparer la classification que nous adoptons avec celle de Davaine, l'un des auteurs, comme on sait, les plus compétents dans la matière. La classification de Davaine renferme quatre genres : *Bactérie, Vibrion, Bactéridie, Spirille* et vingt-neuf espèces.

Le *genre Bactérie* contient des filaments droits et réguliers, animés d'un mouvement vacillant et spontané ; il comprend six espèces : B. termo, — B. catenula, — B. punctum, — B. articulatnm, — B. putrédinis, — B. capitatum.

Le *genre Vibrion* renferme onze espèces : V. Lineola, — V. tremulans, — V. rugala, — V. serpens, — V. prolifer, — V. Bacillus, — V. Synxantus, — V. Syncyanus, — V. butyrique, — V. lactique, — V. tartrique droit.

Les Vibrions sont des filaments flexueux, susceptibles d'un mouvement ondulatoire.

Le genre *Bactéridie* renferme six espèces : B. charbonneuse. — B. intestinale. — B. du levain. — B. glaireuse. — B. du vin tourné. B. des infusions.

Ce sont des filaments droits ou infléchis, toujours immobiles.

Le genre *Spirillum* renferme six espèces : S. ondulé. — S. tenue. — S. rufum. — S. tournoyant. — S. leucomœnum. — S. plicatile.

Ce genre est formé par des filaments contournés en hélice.

Ce nombre de vingt-neuf espèces peut, à bon droit, nous effrayer. Un micrographe habile parviendrait-il à les reconnaître si, par hasard, on lui présentait fallacieusement la collection entière dans un même liquide.

Quels caractères invoquerait-il pour faire cette distinction :

Est-ce le volume? Dujardin donne au B. termo 0^{mm},0018 à 0,0006 d'épaisseur, le B. punctum aurait 0,0017, la longueur serait à peu près la même, à 1 ou 2 dix-millièmes près.

Est-ce la forme? Dujardin définit, par exemple, le B. termo comme un corps filiforme cylindrique un peu renflé au milieu ; le B. punctum serait un corps ovoïde allongé.

Est-ce le mouvement? Pas davantage, car il suffit de placer les bactéries dans un milieu plus ou moins fluide pour voir les mouvements augmenter ou disparaître.

Est-ce le milieu spécial dans lequel se développe le vibrionien, ou mieux sa fonction physiologique? Mais, dit Davaine, on conçoit que plus le milieu est complexe, plus la détermination devient incertaine : de là la nécessité de prendre en considération, ajoute-t-il, tous les caractères. C'est une règle que chaque observateur peut appliquer à sa guise et qui rend le choix difficile.

Du reste, les organismes inférieurs dont nous nous occupons sont des espèces ubiquistes comme les germes dont ils dérivent ; leur fonction, mais non leur nature, pourrait varier avec le milieu où ils tombent. Enfin il y a un fait qui frappera les expérimentateurs, c'est que malgré cette communauté d'origine, ces organismes présentent une exquise sensibilité. Il suffit de donner une chiquenaude à un verre où ils se trouvent en forme de membrane à la surface d'un liquide, pour qu'ils tombent au fond et y restent comme morts. On a donc beaucoup à se défier de certaines tentatives de transplantation qui doivent, au dire de leurs expérimentateurs, démontrer l'incompatibilité de certaines espèces avec certains milieux, et par suite, non-seulement la diversité fonctionnelle, mais encore la diversité organique de tels ou tels de ces éléments.

Pour étudier facilement ces organismes, on se sert de macérations de viande dans l'eau distillée. Il faut autant que possible que la viande ne soit pas putréfiée et soit sans graisse. Une véritable infusion et non plus une simple macération de viande dans de sem-

blables conditions donne aussi de très-beaux spécimens pour l'étude. Un procédé plus rapide est encore de diluer dans un peu d'eau distillée le mucus dentaire, ou le dépôt blanchâtre qui se trouve sur la base de la langue. De l'urine putréfiée offre aussi de beaux sujets d'étude. Du reste il y a une règle générale importante à connaître si l'on veut saisir toutes les transformations que nous venons de décrire. Il faut que le développement de ces algues microscopiques ne se fasse pas trop vite. En hiver, par exemple, leur développement est plus lent; on peut saisir tous les stades intermédiaires; en outre, on n'est pas troublé par la production gênante d'oïdium ou de pénicilium. Si l'on veut les voir avec facilité, il faut employer des objectifs assez forts. Généralement, dans ce but, on ne se sert pas d'objectifs secs, mais de lentilles dites à immersion.

Dans les infusions ou les macérations végétales ou animales, il est facile de les étudier; mais dans le sang et les divers liquides organiques, dans l'épaisseur des tissus, c'est beaucoup plus difficile. Quand on cherche leur présence dans un liquide, on doit se rappeler que ce liquide, en si minces couches qu'il soit sur les lamelles, est pour ces organismes un véritable océan avec ses grandes profondeurs. Il faut donc, pour découvrir les micrococcos, parcourir lentement toute l'épaisseur de la couche du liquide, faire varier de très-peu le foyer de l'objectif en imprimant à la vis un mouvement très-léger.

Les organismes s'accolent souvent à des cellules, à des globules du sang ; on peut confondre spécialement les bactéries avec des cristaux. Cependant les bactéries se colorent par l'iode et l'hématoxyline, et l'acide sulfurique les détruit. Les micrococcos peuvent se confondre avec de simples granulations, ou détritus cellulaires. Mais leurs mouvements étendus diffèrent du mouvement de simple oscillation sur place, dit mouvement Brownien, qui caractérise les granulations moléculaires. Ces mouvements, qui peuvent être ralentis du reste, augmentent beaucoup lorsqu'on chauffe légèrement la plaque de verre en observation. Du reste, les granulations sont toujours irrégulières et n'offrent jamais ni l'éclat de leur protoplasma ni leur groupement.

Au milieu des tissus, dans les eschares de la pustule maligne, il est difficile de les distinguer ; cependant, au moyen de corps chi-

miques dont le pouvoir éclaircissant est très-considérable, la soude, par exemple, ou un mélange de glycérine et d'acide acétique, on les fait facilement apparaître.

Il y a enfin des procédés de culture pour ces infiniments petits, qui peuvent être utiles à connaître. On peut les cultiver dans des liquides avec ou sans air, sous l'huile ; mais les milieux organiques sont pour eux les milieux par excellence, et, à ce point de vue, il n'est pas inutile de dire un mot de la rapidité de leur développement.

Davaine, dont on connaît pour ce genre de recherches la notoriété spéciale, admet qu'une seule bactérie charbonneuse peut donner naissance en deux heures à deux bactéries.

Si on suit la progression, dit-il, on verra que ces deux bactéries, en soixante-douze heures, auront donné naissance à 71 milliards de bactéries.

Cet exemple, dont les données, il faut le dire, sont toutes approximatives, suffit pour donner une idée de la puissance étonnante de développement de ces infiniment petits.

On peut signaler ici, en passant, leur diverses propriétés vitales, leur mobilité, leurs propriétés d'absorption pour les liquides ou l'oxygène de l'air (aérobies et anaérobies de Pasteur), leur destruction par une température élevée à 100 degrés et au-delà, et enfin la propriété que seules leurs spores possèdent de supporter la dessication, sans perdre leur vitalité (reviviscence).

MILIEUX DIVERS OU VIVENT LES COCCOBACTÉRIES.

Les milieux où vivent les coccobactéries sont l'air, l'eau et les êtres organisés vivants ou morts qui s'y trouvent.

1° Air. — Dans *l'air*, ils sont disséminés en grande quantité à toutes les hauteurs. Cette dissémination est-elle universelle ou limitée comme le croient les panspermites ou même extrêmement réduite comme le pensent les hétérogénistes ? Ce point en litige semble avoir été tranché d'une façon irréfutable par les travaux de Pasteur. On ne connaît rien encore sur leur nombre relatif ; dans certaines conditions cependant, d'après les intéressantes recherches de Lemaire, l'air confiné en général, celui d'une caserne par exemple, en renfermerait beaucoup plus, à volume égal, qu'une chambre bien aérée. Ils se trouvent dans l'air, sous divers états, à

l'état d'organismes parfaits, micrococcos, bactéries, secs ou humides, distinction importante, ou à l'état de spores. Ces poussières organiques sont en effet, d'après lui, parfaitement visibles au microscope, ou comme le remarque Tyndall, dans un rayon de lumière qui traverse une chambre obscure. Ils semblent former le point de départ de véritables foyers à certaines époques de l'année, dans certains hôpitaux où la population est dense et serrée, et de là dériveraient probablement ces épidémies nosocomiales si connues d'érysipèle, de pyémie, d'infection putride, de fièvre puerpérale, etc. Les vents et les grands courants d'air auraient-ils une certaine influence sur leur distribution géographique ? C'est assez probable sans qu'on puisse cependant l'affirmer.

2° Eau. — L'*eau* en renferme des quantités énormes ; l'eau de source, de rivière, l'eau de pluie. Sanderson en a aussi signalé dans l'eau de neige fondue. Si, comme Lemaire (en 1863), on vient à examiner la *vapeur d'eau* qui se condense sur les parois d'un verre contenant un liquide septique, on y trouve des micrococcos et des bactéries. Cohn et Bilroth sont parvenus au même résultat. On peut expliquer ce fait de deux manières : ou la vapeur d'eau entraîne avec elle les bactéries du liquide, ou elle précipite mécaniquement sur les parois du vase les germes de l'air qu'il contient. Rindfleisch prétend, au contraire, que la vapeur d'eau ne renferme ni spores ni bactéries. D'après lui, on n'en trouverait pas dans les *eaux atmosphériques*, tandis que les *eaux telluriques* en contiendraient une grande abondance. C'est une erreur : les eaux telluriques et atmosphériques renferment et des bactéries et des spores.

3° Animaux. — C'est dans ces deux grands milieux, *l'air* et *l'eau* que les êtres végétaux ou animaux puisent largement les spores ou les bactéries qui pénètrent dans leur économie. Nous ne nous occupons ici spécialement que de l'homme, et nous étudierons les rapports qu'il peut avoir avec eux dans deux conditions : à l'état de santé ou après la mort. Plus tard nous rechercherons la part qui lui revient dans la pathogénie de certaines maladies.

Certains appareils peuvent être considérés, à ce point de vue, comme de véritables collecteurs organiques; ainsi pour le tube digestif, l'air dégluti et les aliments qui y parviennent les y amènent en assez grande quantité. Certaines dispositions protectrices font comprendre, à leur tour, comment, malgré sa vulnérabilité particu-

lière, l'organisme sain peut être à l'abri. Etudions donc les principaux systèmes organiques en contact avec l'air extérieur, à ce double point de vue : leur vulnérabilité et leurs moyens de protection.

Les *surfaces cutanées*, couvertes ou non de sueur ou de matière sébacée, de poils ou de cheveux n'ont rien à craindre ; un épais épiderme les protège amplement. Remarquons cependant que les téguments, les cheveux et les poils peuvent à l'occasion jouer le rôle de collecteurs : ainsi j'ai communiqué à la Société de Biologie, 1874, l'histoire d'une chiffonnière qui tomba d'un camion où elle déchargeait toutes espèces de chiffons. Une heure après l'accident on trouvait dans la plaie considérable qu'elle s'était faite à la tête une grande quantité de micrococcos. Le jour même, elle était prise de fièvre et le lendemain matin d'un érysipèle bien caractérisée.

L'air pénètre dans la *poitrine* à chaque minute, les vibrisses des narines, le mucus des fosses nasales, du pharynx, des voies aériennes proprement dites et le mouvement expiratoire même protègent plus ou moins le poumon. Cependant dans certaines conditions pathologiques, Rindfleisch, Eberth, auraient observé une *pneumokoniosis bacterica*, c'est-à-dire la présence des bactéries dans les alvéoles pulmonaires. Pénètrent-ils par cette voie dans le sang? Ce serait un fait à démontrer et qui semble *à priori* probable.

Dans *les voies digestives*, incessamment amenés par les aliments, les boissons et la déglutition même d'une certaine quantité d'air, les organismes inférieurs sembleraient rencontrer des conditions de développement bien plus favorables : une température élevée, une certaine quantité de liquides et un repos relatif que troublent peu des mouvements péristaltiques en général d'une grande lenteur ; aussi n'est-il pas étonnant d'en observer un très-grand nombre dans toutes les portions du tube digestif. Dans la *salive buccale*, le mucus dentaire et le dépôt qui recouvre la langue, toutes ces conditions sont réunies au plus haut degré. Aussi y voit-on des ascococcos palmelloïdes, des strepto-bactéries, des spiro-bactéries et des gliacoccos en colonie.

Mais en revanche les sécrétions acides de *l'estomac*, comme du reste toutes les sécrétions acides de l'économie, ne favorisent guère leur développement.

Les *matières intestinales* sont mélangées à la bile, au suc gastri-

que et pancréatique dont l'action antiseptique modère, s'il ne peut l'empêcher, la prolifération de ces algues microscopiques dans l'intestin grêle ; d'un autre côté, la rapide absorption de toutes les parties liquides du bol alimentaire, et comme conséquence sa solidification plus ou moins prompte, l'existence du mucus intestinal, voilà quelques-unes des conditions de protection des parties inférieures de l'intestin ; on en saisit mieux la valeur lorsqu'on se rappelle les effets funestes de la rétention des matières dans l'étranglement intestinal.

Le *poison stercoral*, d'après Gaspard, Magendie et Stich, injecté dans les veines d'un chien, donne lieu aux mêmes phénomènes qu'une injection de liquide putride. Chez l'enfant qui vient de naître, le *méconium* ne renferme aucun de ces organismes : ils ne paraissent qu'un peu plus tard, lorsque l'enfant a dégluti un peu d'air et au moment de la première selle jaune. L'intestin et l'estomac du nouveau-né qui n'a pas respiré, sont complétement vides d'air; mais l'air y pénètre bientôt, avant même l'introduction des premiers aliments et dès les premiers mouvements respiratoires. A quel point cet air est-il nécessaire pour la digestion? Selon Brücke, il faudrait revenir là à l'ancienne théorie de la fermentation.

L'*urine fraîche* ne renferme pas de bactéries. Traube prétend que le cathéter introduit dans la vessie y apporte les germes qui la font fermenter. Cependant Bilroth a pu observer trois fois leur présence dans une urine ammoniacale chez des hommes qu'on n'avait jamais sondés. De plus, dans un cas, il a pu voir l'urine encore acide vingt-neuf jours après l'arrivée des bactéries, tandis que quelques gouttes d'un liquide putride la rendaient très-rapidement ammoniacale. Une fois dans la vessie, ces organismes pourraient, en vertu de leur mouvement propre, arriver jusqu'aux reins, absolument comme les spermatozoïdes dans les voies génitales de la femme arrivent jusqu'à l'ovule, lors même que l'hymen n'a pas été détruit.

Les *voies génitales* chez la femme ne sont pas à l'abri à l'état normal et à l'état pathologique. Quelques auteurs affirment que les micrococcos, dans la fièvre puerpérale, pénètrent ainsi jusque dans le sang.

Les *organes des sens* sont protégés de différentes manières : la conjonctive, par son épithélium mince, par le clignement et la sé-

crétion des larmes ; le canal auditif, par l'épithélium et par le cérumen, etc.

Ces organismes inférieurs ou leurs spores existent-ils dans le *sang* à l'état normal ? *A priori*, il n'y aurait rien d'étonnant. Les germes ou les spores existent partout, dans l'air qui nous environne et que nous respirons, et presque dans les parties les plus reculées des voies digestives. Cependant, il est extrêmement difficile de savoir si ces spores existent aussi dans le sang, et pourtant l'importance de cette question est tout à fait capitale.

Leur recherche microscopique dans le sang parfaitement normal, chez des sujets sains, n'ayant aucune tare organique, constitue une première méthode, *la méthode directe*. On pourrait aussi arriver à prouver leur présence ou leur absence, en recueillant, dans un vase parfaitement clos, du sang normal ou des parcelles de tissus animaux, qu'on y laisserait un certain temps, à l'abri du contact de l'air, dans le vide absolu. Ces essais de culture du sang forment la deuxième méthode, *méthode indirecte*.

Les résultats que donne l'examen microscopique du sang sont extrêmement controversés. Béchamp, le premier (1865), a considéré les microzymas comme l'origine des bactéries. Après lui, Liouville, dans la sérosité des vésicatoires. Trécul, dans les cellules du latex, auraient vu la transformation de certaines granulations en bactéries. (Voir à ce sujet la brochure de M. de Ranse : *Du rôle des microzoaires dans les maladies*, 1869, p. 31 et suiv.). Ici, une première question se pose : faut-il différencier les simples granulations d'avec les micrococcos, et comment peut-on le faire ? MM. Vulpian, Robin, Davaine, Bilroth, distinguent ces deux espèces d'infiniment petits. La forme arrondie, le protoplasme brillant, une certaine mobilité, voilà des caractères positifs qu'on peut opposer à la forme anguleuse, la coloration variable, l'aspect quelquefois cristallin et le peu de mobilité de certaines granulations. De plus, d'après Tiegel, en chauffant la plaque de verre sur laquelle on les examine, les micrococcos se meuvent très-rapidement, tandis que les granulations restent immobiles.

En 1867, Lüders (SCHULTZE'S ARCH., III, 318), employant la première méthode, décrit, dans le sang à l'état normal, des vibrions en repos « ruhende Vibrionen », qui ne prendraient de développement ultérieur que lorsque le sang s'altérerait, en un mot des vibrions im-

mobiles qui ne deviendraient mobiles que lorsque le sang serait contaminé par une substance septique. Grimm va plus loin, il affirme qu'ils dérivent du sang même, aux dépens des globules blancs. Rindfleisch, en suivant la même voie, arrive à une conclusion tout à fait opposée; d'après lui, le sang ne renferme pas de bactéries à l'état normal. Des auteurs novices, dit M. Vulpian (Société de biologie, février 73), ont pu confondre avec « des sporules certains corpuscules d'aspect céroïde d'environ 1 à 2 millièmes de millimètres, qui se trouvent dans le sang normal, surtout pendant la période de digestion et parfois aussi à l'état pathologique ».

Si la méthode directe a donné des résultats contradictoires, voyons ce qu'ont donné les méthodes indirectes, les essais de culture. Hensen (Archiv fuer Mic-Anatomie, III, 343) fait le premier une tentative réellement scientifique pour arriver à la solution du problème. Il prend un tube en U rempli de mercure et d'eau, le ferme à la lampe à ses extrémités, le chauffe à 140 degrés pour tuer les germes contenus dans l'eau et brise le tube dans le cœur d'un chien. Le sang pénètre dans le tube et chasse une partie du mercure. On ferme alors le tube à la lampe, et au bout de trois jours on y trouve des bactéries.

Klebs (Arch. f. exp. Path., 1873, I, p. 31) plonge dans le cœur d'un chien un tube en verre effilé, fermé à la lampe, et qu'il ouvre dans une de ses extrémités par un mouvement de latéralité. Jamais il n'a trouvé de bactéries dans le sang des chiens bien portants ; il n'en a trouvé que dans le sang de ceux qui étaient atteints de fièvre.

Bilroth prend la cuisse d'un lapin rapidement dépouillé et la précipite dans un tube rempli de paraffine à 105 degrés ; la paraffine se solidifie et, pour éviter les fentes, les irrégularités qui se produisent à sa surface, on y verse, lorsqu'elle est prise en masse, une certaine quantité de cire fondue et d'huile. Au bout de quelques jours, on trouve des bactéries dans l'épaisseur des masses musculaires. Tiegel emploie avec le même succès la méthode suivante (Voir Virch. arch., 1874) : il enlève une portion de tissu à un animal vivant, la suspend à un fil bouilli et la trempe dans de la paraffine fondue et maintenue à 110-150 degrés; par le refroidissement, il se forme une couche protectrice que l'on augmente par des bains successifs, jusqu'à ce que la masse du tissu soit en-

vironnée d'un vrai bloc de paraffine. La seule objection que l'on puisse faire, c'est que l'air et ses germes ont pu pénétrer profondément dans le système vasculaire.

Le sang renfermerait donc des germes capables d'y subir, dans certaines conditions, un développement ultérieur. Ces germes, on pourrait les désigner, si l'on veut, comme Nedvetzki, sous le nom d'*hémococcos*. Ainsi donc, par les procédés de culture, un certain nombre d'observateurs sérieux sont arrivés à l'hypothèse et aux vues de Lüders.

Les conséquences de ces conclusions sont énormes.

Dans toutes les sécrétions animales on devrait trouver ces germes, développés ou non; l'urine fraîche, où ils se développent avec tant de rapidité lorsqu'elle est à l'air libre, devrait en offrir quelques-uns arrivés au moins dans la vessie après un séjour de quelques heures, à un état supérieur à l'état adulte, ce qui n'a pas été vérifié jusqu'ici.

Les suppurations aiguës profondes, dont les principaux éléments proviennent toujours du sang, devraient renfermer quelques bactéries bien développées, comme aussi les abcès froids. On sait qu'il y a de nombreuses exceptions, comment les expliquer?

Ce ne sont pas les seules objections. Si le sang renferme des germes à l'état normal, comment se fait-il qu'ils ne s'y développent pas? Ici Ravitsch et Bilroth répondent par des expériences; ils injectent à des chiens des liquides bactérifères et, dans le sang examiné, soit au bout de quelques heures, soit au bout de quinze ou vingt jours, on ne retrouve plus de bactéries. Les bactéries complétement développées, injectées dans le sang à l'état sain, s'y détruisaient rapidement. Seul le sang malade, ou ayant une vie minimum, ou encore une action chimique qualitative ou quantitative affaiblie, le sang de l'agonie, par exemple, laisserait ces germes ou ces bactéries se développer librement.

En résumé, le sang, à l'état normal, serait aussi nuisible pour les bactéries que les périodes les plus avancées de la putréfaction. Ainsi, lorsque le sang a subi une altération, lorsqu'on y injecte de la sepsine pure, on y voit, dit Semmer, se produire des bactéries; il y aurait donc des altérations du sang qui facilitent leur développement.

Quels sont les obstacles que le sang humain normal oppose au

développement des germes dans l'organisme? Les coccobactéries ont besoin, pour leur entier développement, d'une grande quantité d'eau; de plus l'énergie vitale des tissus, les mouvements incessants des liquides, voilà, autant qu'on peut savoir, les obstacles les plus sérieux. Si, pour Bilroth, la présence de germes dans le sang à l'état normal est un fait réel, l'existence des bactéries bien développées dans le sang d'hommes sains ou malades n'est pas, pour lui, encore bien démontrée. Il croit qu'il faut soumettre à une critique sévère tous les faits qui en proclament la possibilité. L'existence de la bactérie charbonneuse n'a été notée, dit-il, jusqu'ici, par Davaine, que dans le sang des cadavres et non sur l'homme vivant.

Tout ce que nous venons de dire sur cette grande et capitale question : y a-t-il ou non des germes dans le sang? se résume en trois théories. Première théorie : il n'y a pas, à l'état normal, de germes dans le sang; deuxième théorie : il y a toujours, à l'état normal, des germes (Lüders, Hensen, Bilroth); troisième théorie ou théorie mixte : il y aurait ou il n'y aurait pas, à l'état normal, de germes dans le sang, selon que les circonstances leur auraient ou non laissé une porte d'entrée, si minime qu'elle fût. Quoi qu'il en soit, au milieu d'affirmations aussi contraires, il est très-difficile de savoir où est la vérité et force nous est bien de rester dans le doute sur cette question.

Quel est le rôle de ces organismes dans la putréfaction?

Pour essayer de résoudre la question, il faut d'abord démontrer que leur présence est générale dans tous les liquides putréfiés et rechercher si leur apparition précède ou suit la putréfaction.

Malgré le petit nombre de matériaux qui existent sur ce sujet, nous allons, à ce double point de vue, étudier les liquides et les tissus cadavériques, les infusions des tissus et des liquides normaux, et les liquides pathologiques sur l'organisme vivant.

1° L'étude *des principaux liquides cadavériques* est très-importante, elle n'a pas été entreprise jusqu'ici d'une façon régulière. Bilroth, le premier, a amassé sur ce sujet des documents intéressants.

La *sérosité péricardique*, examinée dans ces conditions sur 200 cadavres, était complétement libre d'organismes sur 113 d'entre

eux. Il les y découvrit très nettement sur 87. Dans 66 cas la sérosité présentait des bactéries de moyenne grosseur et de très grandes streptobactéries mélangées rarement (18 fois) de micrococcos, et dans les 21 autres cas il trouva des micrococcos sans bactéries. La température élevée, qui favorise toujours la putréfaction, l'espace de temps qui s'est écoulé entre la mort et l'autopsie ne semblent pas avoir influé d'une façon bien notable sur le résultat.

Bilroth a encore recherché la présence des coccobactéries dans le péricarde, à la suite de diverses maladies. Dans aucune maladie, le résultat ne paraît être constant : dans la fièvre typhoïde, 7 fois il a trouvé des bactéries, 7 autres fois il n'a rien trouvé; dans la pyémie, même résultat, 18 fois des bactéries, et leur absence quatre fois seulement.

La sérosité péricardique sur le cadavre est à l'abri de l'air; les bactéries qui s'y produisent dériveraient donc des germes, qui se trouveraient dans le sang d'après Bilroth, ou de ceux qui proviennent des voies digestives après la mort.

Le sang des cadavres, examiné en moyenne de 15 à 35 heures après la mort, ne présente pas toujours de bactéries; leur présence, d'après Bilroth, n'est pas toujours la règle dans le sang d'individus morts de maladies septiques (érysipèle, septicémie, pyohémie). La durée de la putréfaction et la température doivent être là des facteurs importants.

Il n'y aurait donc pas de rapport entre le développement des bactéries dans le sang des cadavres et les diverses causes de mort.

Toutes les formes de végétations examinées sur le cadavre sont à l'état de repos, mais se mettent en mouvement aussitôt qu'on y ajoute de l'eau.

Il n'est pas d'un médiocre intérêt de rechercher leur présence dans les infusions animales putrides ou dans les sécrétions et tissus en putréfaction.

Dans les infusions de muscles se développent les formes les plus parfaites de coccobactéries. Elles y sont plus belles que dans aucune autre infusion. Elles ne présentent pas de différences selon l'espèce animale que l'on emploie, les températures auxquelles on les soumet. Toujours on les y trouve, en plus ou moins grande quantité, plus ou moins rapidement. Des infusions de tissu conjonctif, de matière cérébrale fraîche, de tissu pulmonaire, de foie humain, de

pancréas humain, de rate, offrent au bout d'une journée des coccos, des bactéries.

2° Les liquides animaux laissés à l'air libre ou enfermés dans des vases clos offrent au bout de deux ou trois jours une odeur caractéristique. Les micrococcos et les microbactéries qui s'y développent alors disparaissent rapidement au bout de quelque temps. Le sang frais et le pus se putréfient plus tard que l'infusion de viande ou le sérum péricardique. Ce n'est qu'au bout de quelques jours qu'on trouve dans le sang des microbactéries et des hélobactéries. Ce n'est qu'au bout de deux jours en été (quatre en hiver) qu'on rencontre les premiers organismes dans le sang frais de l'homme, tandis que plusieurs fois Bilroth n'en a trouvé dans le sang de cadavres que le quatrième et le dixième jour. Dans les cadavres, le sang déjà décomposé paraît donc etre un terrain bien plus défavorable pour les micrococcos que le sang frais, qui se putréfie cependant plus tard encore et plus difficilement que l'infusion de viande fraîche et offre aussi les moins belles formes de végétation.

La *sérosité des plaies* récentes est à peine rosée et renferme, comme on sait, quelques globules rouges. Au bout de seize à vingt-quatre heures, en moyenne, jamais avant, on y observe des micrococcos, des bactéries en chaînettes, variétés petite et moyenne. Il semble donc que la première sécrétion des plaies soit tout particulièrement propice au développement des coccos et des streptococcos : leur rapide apparition rend très-probable l'existence de germes dans le sang.

Le pus qu'on laisse putréfier à l'air libre doit être étudié dans deux conditions différentes : le pus des abcès et le pus des plaies.

Le pus des abcès extrait de cavités à l'abri du contact de l'air peut rester exposé des semaines entières sans acquérir une grande odeur ; au bout de cinq jours au plus tôt, les micrococcos y apparaissent, suivis de streptococcos et au bout de quelques semaines de coccogliapalmelloïdes et de microbactéries.

Dans le pus des plaies, on trouve au bout de quatorze heures les coccobactéries.

D'après Bilroth, le sang, la lymphe, le pus se putréfient plus lentement que les infusions de tissus, les plus petites formes de coccos et de bactéries y parviennent seules à l'état de développement.

III.— Parmi les *sécrétions*, le *lait* et l'urine sont les liquides les plus favrables pour le développement des bactéries. On admet généralement que leur présence est l'origine d'une action chimique importante. Par leur intervention, le lait devient acide, et l'urine alcaline.

Lait.— Depuis les magnifiques travaux de Pasteur, on regarde les organismes comme la cause directe de la transformation du sucre de lait en acide lactique et de l'urée en carbonate d'ammoniaque. Kühne et Hoppe Seyler n'admettent point que la transformation du lait en acide lactique dépende d'un ferment organisé, et Bilroth n'y trouve point de bactéries ou de micrococcos malgré les recherches les plus soigneuses au moment où il devient acide.

Urine. — Dans l'urine acide qui devient alcaline par développement ammoniacal, se développent des micrococcos, une variété de streptococcos de moyenne grandeur connus aussi sous le nom de *torula urinæ*, des bactéries et des streptobactéries. Traube a prétendu que ces ferments sont apportés par le catheter dans la vessie, et que ce sont ces organismes qui rendent l'urine alcaline. Il n'y aurait pas, au dire de Bilroth, de rapport direct entre leur apparition et l'alcalinité de l'urine. Ce dernier auteur a vu une urine normale qui, au bout de quelques jours, montrait des coccobactéries en grand nombre,rester acide pendant vingt-cinq jours encore. Hoppe Seyler n'admet pas davantage un rapport de causalité entre ces organismes et la transformation de l'urée. Nulle part ailleurs, dans aucun liquide animal on ne trouve d'aussi belles végétations de pénicilium, d'aspergillus et d'oïdium ; leur présence n'est pas liée aux phénomènes de putréfaction.

La *graisse*, le *mucus salivaire* ne sont pas des milieux favorables au développement des bactéries.

Parmi les *exsudats*, les liquides d'ascite,de la sérosité péritonéale et pleurale, laissés à l'air, montraient au bout d'un jour des micrococcos. (Bilroth).

Les coccobactéries peuvent exister dans les sécrétions de l'organisme vivant. La sécrétion des plaies contient au bout de seize à vingt-quatre heures des micrococcos en très-petit nombre ; mais le liquide des plaies granuleuses offre au contraire une foule considérable de micrococcos et le plus souvent des traces de microbactéries.

Le pus rance, dont l'odeur se rapproche de l'acide butyrique, contient le plus souvent des micrococcos ; cependant leur quantité n'est pas en rapport direct avec l'intensité de l'odeur. La présence des micrococcos dans le pus des plaies n'entraîne pas forcément un mauvais pronostic pour l'inflammation traumatique et n'a pas la pyémie comme conséquence immédiate. Du reste, il est très rare que le pus des plaies à ciel ouvert sente mauvais. C'est surtout le pus de certaines cavités incomplétement closes ou de foyers en cul-de-sac qui communiquent avec l'air extérieur. On trouve toujours dans ces cas des micrococcos.

On observe aussi des abcès dont le pus est crêmeux, épais, sans odeur, qui ne s'accompagnent d'aucune fièvre et qui contiennent cependant de grandes quantités de micrococcos.

Au point de vue théorique, il n'est guère de sujet plus intéressant que l'étude des abcès ou collections de pus dans des cavités parfaitement closes. Ainsi collecté, le pus se présente dans deux conditions complétement différentes. Il peut avoir été momentanément en communication avec l'extérieur, ou en avoir été continuellement séparé.

1° Dans le premier cas, à la suite d'excoriations légères, par exemple, naissent souvent des lymphangites ou des phlegmons, dont le pus renferme des micrococcos.

2° Dans le deuxième cas, on observe parfois dans les collections purulentes qui n'ont jamais été en contact avec l'air les mêmes végétations. Bilroth cite un cas des plus graves, un phlegmon de la jambe qui fut suivi de gangrène partielle des téguments. Le pus était sans odeur, et l'intoxication septique très évidente. On n'y trouva cependant pas de bactéries ni de micrococcos. On ne trouve pas davantage de micrococcos ou de bactéries dans d'autres faits de même nature, mais où l'odeur infecte du pus semblait y décéler leur présence. Dans le pus des abcès froids on ne les y observe jamais.

En résumé, la présence de coccobactéries dans le pus des abcès n'a pas pour conséquence forcée la mauvaise odeur ; le pus sans odeur semble toujours renfermer le streptomicrococcos ; le pus fétide, le micrococcos ; mais le pus très fétide ne présente pas toujours des bactéries ou des micrococcos (Bilroth). Enfin la fièvre n'est pas toujours produite par un pus putride ou un pus renfermant des micrococcos.

En résumé, les seules conclusions que nous pouvons tirer de cet ensemble de recherches sont les suivantes :

1° Les organismes végétaux qui se montrent dans les exsudats, les sécrétions et les tissus de l'homme vivant ne diffèrent pas morphologiquement de ceux qui se présentent dans la putréfaction des tissus morts, des exsudats et des sécrétions exposés en dehors de l'organisme à l'air libre.

2° Il n'y a donc pas parmi les organismes inférieurs de formes spéciales qui caractérisent à elles seules telle ou telle lésion chirurgicale.

3° Il n'est pas encore absolument démontré qu'il y ait une relation, comme de cause à effet, entre l'apparition de ces organismes dans le pus et la putréfaction.

Il est généralement admis, depuis les recherches de Pasteur, que la putréfaction a lieu sous l'influence de ces organismes inférieurs. Tout le monde connaît ses magnifiques expériences. Tantôt il filtre l'air atmosphérique à travers le coton et empêche ainsi les diverses fermentations de se produire, tantôt il anéantit par la chaleur les germes aériens dans divers liquides placés dans des tubes fermés qu'il conserve ainsi sans putréfaction des années entières. Les agents de la putréfaction seraient donc ces sporules que l'air contient. Dans une première période, ces petits infusoires, les *aérobies*, s'emparent de l'oxygène du corps putrescible, puis ils meurent aussitôt que l'oxygène est absorbé et tombent au fond du vase. Mais bientôt une seconde génération paraît. Ce sont les *anaérobies*, qui n'ont pas besoin d'oxygène libre pour se développer. Ils s'emparent de l'oxygène combiné et meurent à leur tour. Ces végétations microscopiques s'éteignent dans les liquides fermentés et arrivés à la complète putréfaction. L'épuisement des matériaux nutritifs dans le liquide où ils se trouvent, la production de divers produits terminaux, comme l'ammoniaque, l'acide butyrique ou l'acide lactique, qui les détruisent, telles sont les principales causes de leur arrêt de développement.

Le même auteur distingue la gangrène de la putréfaction : une partie gangrénée morte ne se putréfie pas toujours, dit-il, si on en éloigne les vibrions. La putréfaction, d'après Pasteur, n'est donc pas autre chose qu'un acte ou une série d'actes successifs de l'ordre des fermentations, accompli par divers membres de la famille des

vibrioniens. — Quelques auteurs admettent une putréfaction sans intervention obligée d'organismes ferments.

Rindfleisch, par exemple, prétend que dans la putréfaction inodore des enfants morts-nés, on ne trouve pas de bactéries. Ranvier, au contraire, en a signalé dans un cas semblable.

Helmholz, en 1843, a entrepris une série de recherches d'après lesquelles il conclut que la putréfaction est indépendante de leur présence. Mais, à cette époque, l'imperfection du microscope ne permettait guère une grande précision dans ce genre de recherches. Schneider (Wien med. Woch. 1863, p. 43), semble avoir discuté la question en journaliste plutôt qu'en histologiste. La putréfaction est, pour lui, un processus d'oxydation qui se produit sous l'influence de l'oxydation et qui n'a aucun rapport avec les ferments aériens. Kühne, plus récemment, prétend à son tour que la putréfaction peut avoir lieu sans organismes, par l'intermédiaire, dit-il, du pancréas, dans lequel il admet un ferment chimique non organisé : les produits de cette putréfaction sont la leucine, la tyrosine, la naphtylamine, etc., et l'indol, corps extrêmement fétide.

Hoppe Seyler dit à son tour que la putréfaction des corps albumineux peut avoir lieu sans organisme et qu'il n'y a pas de différence importante entre ces produits terminaux et ceux de la putréfaction avec organismes.

En France, Frémy prétend aussi que les fermentations qui se produisent en tout temps, en tout lieu, en toute saison, ne peuvent être soumis au hasard des poussières atmosphériques.

Bilroth a vu du pus devenir extrêmement putride deux jours avant l'apparition des micrococcos. On n'a pas encore donné la preuve, dit-il, que le pus subisse sous leur influence une altération spéciale. Un de ses élèves, Exner, assure que le sang peut se putréfier et dégager de l'ammoniaque dans l'air filtré. Cette expérience ne peut avoir de valeur que si, contrairement aux idées de Bilroth, il est démontré qu'il n'y a pas de germes organiques dans le sang.

Des bactéries, dit Billroth, *dont l'injection suffit pour tuer des chiens, ne peuvent végéter sur leur cadavre.* Ce ne serait qu'au dixième jour que dans ces cas il aurait trouvé des bactéries et alors il y aurait tout lieu de croire qu'elles y auraient été amenées par la putréfaction. Les bactéries sont très sensibles aux transplantations, c'est peut-être là l'explication de ce fait intéressant. Ce

qui plaide le plus jusqu'ici en faveur de la théorie de la putréfaction sans organismes, c'est que Bilroth n'a pu trouver des micrococcos dans les cadavres des septicémiques. Quand il en a trouvé, c'était dans le sang des vaisseaux abdominaux et dans le sérum péricardique, et encore dans ces cas divers ils pouvaient très bien provenir de l'intestin ou de l'estomac. Cette seule observation nous paraîtrait avoir quelque valeur, s'il ne fallait pas tenir compte d'une autre opinion du même auteur : que le sang renferme des germes ou sporules qui ne se développent que lorsque le sang subit une altération. Mais alors pourquoi les germes du sang ne se développent-ils pas dans la septicémie ? Tout cela est contradictoire et demande de nouvelles recherches.

En tout cas, pour ce qui regarde la putréfaction sans organismes, nous avons pu critiquer, avec justes raisons, ce nous semble, quelques-uns des arguments que ces divers auteurs ont donnés à l'appui.

Nous n'avons aucun motif pour la nier (v. Société de Biologie), et nous ajouterons même que M. P. Bert et M. Berthelot ont exprimé une opinion assez rapprochée de la précédente.

Y aurait-il deux espèces de putréfaction, l'une par l'intermédiaire des organismes inférieurs, l'autre sans leur intervention. Ces dernières questions viennent seulement de se poser, elles ne peuvent être résolues ni par des a priori ni par des analogies, formés de raisonnements plus ou moins logiques, mais qui en science ne tiennent pas lieu de faits. Aussi, quoi qu'il en soit de leur participation directe ou indirecte aux phénomènes de putréfaction, quelque minime que soit la part qu'on leur attribue dans les phénomènes de décomposition cadavérique, on voit qu'après être partis des milieux ambiants air et eau, qu'après être entrés en lutte directe avec l'organisme animal ou végétal, en fin de compte ces algues microscopiques sont restituées aux milieux divers d'où elles sont sorties ; elles seraient alors, d'après diverses théories, soit occasionnellement les simples spectateurs, soit les intermédiaires ou plutôt les agents de ce grand échange de matières où rien ne se perd et où tout passe tour à tour du monde organisé au monde inorganique.

Une des propriétés capitales des bactéries et de leurs germes, c'est qu'elles peuvent se *transplanter* d'un liquide dans un autre. Ces transplantations, l'analogue des infections qui se produisent

chez l'homme, démontrent la remarquable faculté d'adaptation et d'acclimatation qu'elles possèdent. C'est encore une raison, qui permet de croire que la différence des produits terminaux qui se montrent dans les fermentations ne nous autorise pas à admettre qu'il y ait dans ces liquides des espèces différentes, pas plus pour la bactérie que pour le pénicilium glaucum qui croît sur l'encre et les fruits. Du reste leur action chimique est jusqu'ici à peu près inconnue.

On remarque, fait heureux, qu'elles ont une certaine sensibilité. Elles meurent facilement lorsqu'elles sont en contact avec certains milieux, lorsque l'on vient seulement à agiter légèrement le liquide à la surface duquel elles se développent. Cependant les espèces putrides présentent une notable faculté d'acclimatation. Elles peuvent passer d'un liquide alcalin dans un liquide acide.

En résumé, le danger d'infection est beaucoup moindre qu'on ne le croyait jusqu'ici, car les végétations s'altèrent très rapidement. Le développement des spores aériens est lié à des conditions bien complexes.

Les coccobactéries desséchées ne se raniment jamais, ne reprennent jamais leurs propriétés, mais les spores permanentes ne subissent pas la moindre altération par la simple desscication.

Dans la théorie d'infection par contagion ou miasme végêtal, on suppose donc ou que les organismes sont encore humides, ou bien qu'ils ne sont pas encore développés, que ce sont des spores dont le degré de résistance est tout à fait considérable. Ce n'est qu'entretenus à l'état de vie par l'air humide que les organismes inférieurs à l'état de développement complet (coccos et bactéries) peuvent agir sur nous. Leurs spores ont une vitalité bien plus grande, secs ou non.

Si on place dans de l'urine fraîche et acide un morceau d'étoffe qui a été trempé dans des liquides putrides, puis convenablement séché, l'urine resteainsi acide pendant quelque temps, puis devient alcaline.

Au microscope on n'y trouve au bout de vingt-quatre heures que des micrococcos en petit nombre, puis après des streptococcos et quelques bactéries.

Ces spores jouent-ils le rôle de ferments ou bien absorbent-ils ou produisent-ils des substances qui en auraient l'action.

D'autres considérations expliquent encore l'immunité relative de l'espèce animale, de l'homme en particulier.

L'épaisseur de l'épiderme cutané, de l'épithélium intestinal, les divers moyens de production des principaux orifices et des muqueuses respiratoire et génitale, l'énergie vitale des tissus, du sang, prouvée par les expériences de Ravitsch et de Bilroth, les mouvements incessants des liquides, les besoins qu'ont les coccobactéries d'une grande quantité d'eau, font aisément comprendre combien la transplantation échoue fréquemment. Leur inoculation sur des plaies et leur pénétration par des lésions vasculaires expliquent leur arrivée au sein de l'économie. Il se pourrait cependant qu'ils puissent pénétrer par simple absorption. Richardson boit un verre d'eau putride avec des bactéries, et il en trouve deux ou trois heures après dans son propre sang.

Cette observation n'a pas été répétée jusqu'ici.

En résumé, ubiquité menaçante des germes aériens, mais en revanche résistance énergique du fluide sanguin. Tels semblent être les résultats auxquels la science est maintenant parvenue.

ROLE DES ORGANISMES INFÉRIEURS EN CHIRURGIE.

Le *rôle que jouent les bactéries et les micrococcos dans les lésions chirurgicales* est un sujet épineux, difficile ; malgré les efforts les plus persévérants, on est encore loin d'être parvenu à en expliquer toutes les obscurités. Cependant, depuis quelques années, une certaine clarté semble s'être produite sur ce sujet en deux ou trois points d'une grande importance. Aussi, tout en tenant compte des difficultés que présentent de semblables études et tout en nous appuyant sur des résultats déjà obtenus, devons-nous chercher à approfondir, sinon à résoudre complétement les questions suivantes : 1° Quelle part les organismes inférieurs prennent-ils à la gravité des lésions locales ? 2° Jouent-ils un rôle dans les diverses affections septiques qui altèrent si profondément la crase du sang ? 3° Quel est leur rôle dans les milieux ?

Essayons d'abord d'apprécier leur véritable place dans les *lésions locales*.

I. — Un fait bien constaté est leur *pénétration directe* dansles tissus. Lorsque, comme Leber, Eberth, Dolschenkow, on cherche à inoculer des micrococcos sur la cornée, on voit, en peu de temps, chez le lapin et même le chien, les micrococcos envahir toute l'étendue de cette membrane. Cette faculté d'envahissement ne se rencontre pas seulement dans ces points spéciaux, mais on peut la voir se développer à l'aise dans des foyers périarticulaires. Si ces foyers sont en communication par des fissures avec les articulations, il n'est pas rare de les voir pénétrer jusque dans l'intérieur de l'articulation par les fissures des os.

Quelles sont les conditions de leur développement dans les liquides des plaies et des foyers inflammatoires?

Une fois arrivés en contact avec l'organisme, une condition paraît être essentielle pour leur évolution ultérieure. Ils ne sont pas, en effet, en état d'assimiler les corps albumineux sous la forme dans laquelle ils se trouvent dans l'organisme vivant. Aussi longtemps que les liquides sont renfermés dans des cavités closes ou dans l'organisme vivant, ou entourés d'un tissu normal, les coccobactéries

ne peuvent s'y développer. Comment désigner cet état mystique : tissu normal, tissu vivant, c'est aux chimistes à nous répondre. Ce n'est qu'ainsi que peuvent s'interpréter l'absence ou le petit nombre des bactéries dans certains abcès, les transudats, ou exsudats séreux ou encore les collections sanguines. Lors donc, qu'en pareille occurrence, se développent des bactéries ou des micrococcos, on peut à bon droit supposer que la cause occasionnelle de leur développement est dans les altérations des tissus ou des liquides ambiants. C'est ce que prouverait, au dire de Bilroth, l'étude de leur apparition dans le pus des plaies des abcès et des phlegmons.

Pus des plaies. — Dans le pus des plaies, on ne trouve que très-peu de bactéries, quand ce pus est de bonne nature ou que les plaies sont granuleuses. Lorsque le pus vient à sentir mauvais, à sentir l'acide butyrique, il contient une grande quantité de micrococcos, mais leur nombre n'est cependant pas en rapport avec l'intensité de l'odeur. De plus, le pus peut sentir très-mauvais, les micrococcos se développer en grand nombre sans que la fièvre s'allume. Le pus des plaies anfractueuses contient toujours des micrococcos, il peut être sans odeur et ne pas occasionner de fièvre. En tout cas, jamais, croit Bilroth, leur présence n'a de rapport avec l'issue funeste de l'inflammation traumatique, ou n'indique la pyémie d'une manière inévitable.

Dans le pus des plaies, les micrococcos se développent donc avec plus ou moins de facilité, ils sont toujours fréquents dans le pus putride, pourquoi ne se présentent-ils pas toujours chaque fois que le pus est exposé au contact de l'air ? C'est que le pus doit offrir des qualités particulières, doit être déjà, pour ainsi dire, altéré avant que les micrococcos y paraissent.

Certaines formes d'inflammations aiguës apportent au pus des substances qui en modifient assez la composition chimique pour que les spores puissent y végéter à l'aise. L'inflammation de voisinage cesse-t-elle ? Le pus est-il entouré d'un rempart de granulations et peut-il, sans obstacle, s'écouler au dehors, la décomposition du pus disparaît ainsi que les micrococcos.

Telle est la théorie favorite de Bilroth. On peut faire les mêmes observations pour les abcès.

Abcès. — Les uns, abcès chauds sous-cutanés, dont le contenu a été en contact avec l'air extérieur à une époque donnée, renferment

le plus souvent des bactéries et des micrococcos. Cependant Bilroth affirme que ce n'est pas toujours la règle et que pour son propre compte il n'en a pas trouvé dans des abcès survenus, chez un médecin, à la suite d'une lymphangite du bras qu'avait causée une piqûre anatomique.

Dans les *abcès chauds*, entièrement sous-cutanés dès leur origine, on n'en trouve pas plus que dans les abcès froids.

Lorsque les *abcès froids* sont ouverts, l'air qui y stagne et ses spores ne sont pas la cause de la putréfaction du pus. Une inflammation de la paroi précède toujours cette décomposition. La preuve, c'est que parfois les parois de l'abcès s'enflamment même lorsqu'on fait une ponction sous-cutanée ; peut-être aussi des spores leur viennent-ils de l'intérieur du corps.

Ainsi donc pour les abcès comme pour les plaies, le pus ne devient favorable au développement de ces algues microscopiques que dans certains stades et certaines formes d'inflammation. Un fait confirme encore dans cette pensée, c'est que non-seulement les tissus vivants, mais encore les tissus morts et gangréneux, sont pour elles un mauvais terrain.

On sait en effet qu'une inflammation peut amener à la gangrène sans décomposition du pus et sans micrococos. Au contraire, certaines formes d'inflammations traumatiques : l'érysipèle, le phlegmon — mais non toutes les espèces de phlegmons — sont merveilleusement appropriées à leur évolution, à leur culture. On s'explique ainsi que le nombre des micrococcos suive toutes les variations de l'inflammation, qu'ils apparaissent en grand nombre lorsque l'inflammation leur fournit les matériaux dont ils vivent, et qu'ils disparaissent lorsque ces matériaux ne leur arrivent plus.

Phlegmons. — Les organismes inférieurs que l'on observe dans les phlegmons qui accompagnent les plaies récentes n'ont souvent aucun rapport avec le début de ces inflammations ou leur progression. Le plus souvent, en effet, on ne rencontre dans ces phlegmons à la première incision que du pus sans odeur, sans micrococcos.

En résumé donc, pour que les coccobactéries puissent se développer dans les liquides organiques il faut d'abord que des substances chimiques s'y forment aux dépens desquelles elles puissent vivre. Pendant l'inflammation aiguë et au moment de la décomposition du parenchyme des tissus, prend naissance, d'après Bilroth,

un corps particulier, un zymoïde phlogistique ; ce corps de nature inconnue serait très-analogue au zymoïde de la putréfaction, peut-être identique. Ce serait une substance qui, produite par l'inflammation, produirait elle-même à son tour l'inflammation.

Le *zymoïde*, et voilà surtout ce qui le rattache à notre étude, est un milieu nutritif très-favorable pour les coccobactéries, non diffusible, contenu dans les liquides qui sortent des points enflammés ; il peut être absorbé par les bactéries et les cellules du pus. Les leucocytes deviendraient alors, comme les bactéries, de véritables ferments.

Ces organismes activent-ils ou non la suppuration, la produisent-ils? Klebs et son école l'ont prétendu. Leplat et Jaillard, 1864, Onimus, Brehm, Wolff, Küsner, Levitsky, Clementi-Thin ont défendu depuis longtemps la théorie de l'innocuité des bactéries. Une série de recherches entreprises dans le but de vérifier cette idée ont amené un résultat opposé. A. Hiller, tout récemment (CENTRAL BLATT F. CHIRURGIE, 1874), a cependant injecté des bactéries dans les plaies sous-cutanées sans déterminer de suppuration. A l'encontre des monadistes à outrance et des micrococcophiles, il soutient que ces organismes n'ont aucun rôle dans la suppuration et l'inflammation, et que leur présence dans le pus est tout à fait accidentelle. Il repousse enfin cette idée admise par Orth, etc., etc. qu'il y ait deux espèces de bactéries : les unes, complétement inactives et les autres, pathogènes.

Ils viendraient, d'après la majorité des auteurs : de l'air ambiant, des doigts, des instruments des chirurgiens, de l'eau qui sert à laver les blessures. Cependant, il faut réduire à sa juste valeur cette hypothèse. De nombreuses recherches démontrent que pour l'eau de viande, il faut vingt-quatre heures avant que les organismes n'apparaissent ; il leur faut beaucoup d'air et beaucoup d'eau et une grande tranquillité. Chaque jour on lave généralement les plaies deux fois, et chaque fois le développement des micrococcos devrait recommencer à nouveau. *Seul, le transport des fluides divers avec le pyococcos est à craindre pour les plaies ;* on sait combien peu il faut de ferment pour décomposer une grande quantité de pus.

Les micrococcos peuvent-ils venir du sang ? On trouve parfois, dans des abcès parfaitement clos, des coccobactéries qui ne peuvent avoir d'autre origine.

On ne connaît pas bien encore quelles propriétés délétères les micrococcos exercent sur le pus. Les principaux produits de la putréfaction sont : l'ammoniaque pure ou combinée avec l'hydrogène sulfuré, les acides carbonique, lactique, butyrique, la leucine, la tyrosine, l'indol (Kühne). Quels rapports y a-t-il entre l'apparition des micrococcos et la formation de ces divers corps? On ne sait encore rien de positif à cet égard. Quoi qu'il en soit, les *produits terminaux de la fermentation du pus ont des propriétés phlogogènes bien marquées.* (Gaspard, 1822; Weber et Bilroth, 1864.)

L'acide butyrique, injecté à la dose de 40 à 50 gouttes pour 8 centimètres cubes d'eau, produit des abcès avec gangrène de la peau. L'ammoniaque en injection provoque les mêmes accidents. La leucine ne possède qu'une très-faible action phlogogène; l'acide sulfhydrique et l'hydrogène carboné en solution légère sont indifférents. Le sulfure d'ammonium produit des abcès gangréneux.

Après avoir étudié les rapports des coccobactéries avec l'inflammation aiguë, il nous reste à étudier ceux qu'ils affectent avec certaines affections traumatiques locales.

La *diphthérie des plaies* est essentiellement constituée par la coagulation d'un exsudat aigu dans l'intérieur des tissus, et les principales formes de phlegmon diphthéritique sont identiques avec la diphthérie des muqueuses. On met en avant le haut degré d'infection de ces produits et les propriétés specifiques de ce contagium ; leur inoculation ne produirait pas seulement des inflammations aiguës, mais encore des inflammations diphthériques ; on met encore en avant l'influence des micrococcos dans cette affection. Bilroth n'a jamais pu découvrir, dans l'inspection des tissus, de raisons qui pussent permettre de croire que l'apparition des micrococcos précèdent les altérations inflammatoires.

Jusqu'ici, personne n'est arrivé à croire que la coagulation de la fibrine fût causée par les micrococcos. On a bien essayé de rapprocher la formation de la fibrine de l'action d'un ferment, mais jamais personne n'a été assez hardi pour supposer que ce ferment fût animé.

Pour expliquer les propriétés miasmatico-contagieuses de la diphthérie, l'hypothèse de sa production par les micrococcos n'offre aucun avantage.

La *diphthérie urinaire* est favorisée par la naissance d'un ferment

qui rend l'urine ammoniacale. On sait que le carbonate d'ammoniaque, tout en tuméfiant l'épiderme, produit, dans les tissus, une vive inflammation, et est un terrain des plus favorables pour le développement en masse des streptococcos et des micrococcos.

La *diphthérie salivaire* est un processus qui se présente parfois après les opérations sur la bouche; elle commence par un dépôt fibrineux sur les bords de la plaie qui envahit profondément; la peau du cou devient raide, reste blanche; il s'y forme des vésicules, puis de l'œdème. La plaie est couverte d'un mucus grisâtre fétide; la sécrétion du pus a cessé complétement; le tissu conjonctif est infiltré, et tous les points ainsi frappés se nécrosent.

Il faut plutôt rapporter cet état à des particularités locales, au contact avec la salive, qu'à la présence des coccobactéries qui se développent très-bien dans toute sécrétion stagnante.

Davaine, en 1870 (V. ACADÉMIE), a démontré, le premier, que la *gangrène* n'était pas due à la présence de ces organismes; on ne les y trouve que secondairement; dans le noma, les eschares caustiques, la gangrène produite par la ligature, les lésions séniles des artères, la gangrène traumatique, ils ne se montrent qu'au moment où les tissus frappés de mort se putréfient.

La *gangrène phagédénique* est toujours précédée par la formation d'une infiltration fibrineuse de l'ulcération phagédénique; il n'est pas probable que les micrococcos, qui vivent en si grande quantité à sa surface, jouent dans sa production un si grand rôle; une erreur d'interprétation a fait croire à de nombreux observateurs que la multitude de petits points qu'on aperçoit sur la coupe des tissus étaient des micrococcos : ce sont des fibrilles de fibrine coagulée, coupées en travers.

Les vésicules de l'*érysipèle* bulleux ne renferment pas toujours des micrococcos. Bilroth prétend n'avoir pas toujours rencontré, après la mort, de ces organismes dans la peau et le tissu conjonctif sous-cutané, aussi bien que dans le pus des abcès consécutifs à l'érysipèle. Bilroth est ici en contradiction avec ceux qui ont rencontré des micrococcos dans le sang des érysipélateux : Hueter, 1868; Nepveu, 1870; Orth, 1872, etc. Lubomirski, Recklingshausen, 1874. Une seule chose pourrait donc, malgré lui, appuyer la théorie de la production de l'érysipèle par les micrococcos : c'est

son mode de propagation. L'érysipèle n'est donc pas une maladie bactérique.

La *lymphangite* et la *lymphadénite* sont produites par la pénétration, dans les lymphatiques, de matériaux phlogogènes qui s'écoulent lentement et pénètrent à travers les parois amincies de ces vaisseaux dans le tissu cellulaire périlymphangitique et périadénitique. Si, au point de départ, on voit des bactéries ou des micrococcos, il est clair qu'on les retrouve aussi dans la lymphe, mais pas toujours.

Dans la *phlébite* et la *thrombose traumatique*, la présence des coccobactéries n'a rien à faire avec la formation de fibrine ou la périphlébite progressive. Bilroth n'en a jamais trouvé dans les caillots ramollis ou suppurés.

En résumé, l'étude des rapports de ces organismes avec les lésions locales démontrent que : 1° ils ne peuvent se développer que dans un milieu préalablement préparé ; 2° que les substances putrides dont les propriétés phlogistiques sont aussi bien connues depuis longtemps, forment, pour ces organismes, le milieu nutritif par excellence ; 3° la question de leur rapport étiologique avec les lésions locales nié par les uns, affirmé par d'autres, est encore loin d'une solution. Ce problème est très-complexe et suppose connu le rapport de ces mêmes organismes avec le poison putride.

Se produisent-ils directement ou indirectement par sécrétion, fermentation, etc., ou bien sont-ils de simples absorbants qui reflètent les qualités diverses nocives ou non des milieux dans lesquels ils se trouvent.

II. Lésions du sang. — Cherchons maintenant à déterminer le rôle de ces organismes dans le sang.

D'abord, y pénètrent-ils ? Il semble étonnant qu'on pose cette question ; cependant elle est diversement résolue. Les uns veulent que les germes ou spores de ces organismes existent à l'état normal dans le sang, mais qu'ils ne puissent s'y développer, comme Ravitsch et Bilroth ; les micrococcos, aussitôt dans le sang, d'après eux, en disparaissent et n'y peuvent vivre, et même, d'après ce dernier auteur, il n'y a pas d'exemple bien démontré de l'existence des bactéries dans le sang. D'après Bilroth, Davaine lui-même n'aurait signalé leur présence dans l'espèce humaine que dans le sang des cadavres. Les autres, au contraire, admettent leur pénétration

dans le sang dans certaines lésions chirurgicales aussi bien que dans certaines affections médicales. C'est ce que de nombreux auteurs ont constaté dans la pyémie, la septicémie, l'érysipèle. Ils ont été signalés dans la septicémie par de nombreux observateurs, Panum, Davaine, Vulpian, Weber, Bilroth, etc.; dans la pyémie, par Recklingshausen, Waldeyer, Hueter, Klebs, Orth, Birch, Hirschfeld. Bilroth n'en a pas toujours trouvé dans ces deux conditions; pour mon propre compte, sans nier les observations précédentes, jamais je n'ai examiné le sang d'un septicémique ou d'un pyémique bien caractérisé sans y trouver des micrococcos (1). Ces organismes ne diffèrent pas dans l'une ou l'autre de ces affections. Dans certains érysipèles graves on en trouve aussi en petit nombre, dans le sang général et dans celui des plaques (Nepveu, voir SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE, 1870); les mêmes organismes se retrouvent dans la septicémie secondaire qui suit la formation de l'eschare dans la pustule maligne. J'ai vu dans le service de M. Verneuil un homme atteint de pustule maligne à la tempe guérir complètement de ses accidents locaux après cautérisation et mourir, trente jours après, d'infection purulente avec phlébite des veines du mollet gauche. Le sang offrait un assez grand nombre de micrococcos.

De même le sang d'un malade atteint de gangrène embolique de l'avant-bras, que j'ai observé dans le service de M. Dujardin-Beaumetz, offrait, à la période de la chute des eschares, un petit nombre de micrococcos.

Comment pénètrent-ils dans le sang?

Lortet, en 1868 (ANN. DES SC. NATURELLES), a démontré que toutes les granulations moléculaires, virulentes ou autres, peuvent, à l'aide de leurs mouvements browniens, comme les leucocytes à l'aide de leurs mouvements amiboïdes, traverser les surfaces intactes.

Bubnoff et Tchansoff ont démontré la perméabilité des thrombus par les substances (vermillon, par exemple) avec lesquelles ils se trouvent en contact. Recklingshausen, à son tour, est arrivé au même résultat pour les globules blancs colorés par le carmin. Mais la présence de matières putrides à la surface des plaies ne suffit pas à la production d'accidents septicémiques; la surface granuleuse de

---

(1) Pendant la guerre, au Val-de-Grâce, ou dans nos hôpitaux depuis 1868, j'ai pratiqué nombre de fois cet examen.

ces plaies et les thrombus vasculaires en voie d organisation sont des moyens de protection bien suffisants. Lorsque, par des accidents généraux de diverses natures (voir la thèse du docteur Blum, *De la septicémie chirurgicale aiguë*, p. 27-28, les conditions d'absorption des matières putrides y sont étudiées avec grands détails), ces remparts organiques viennent à être détruits, les substances septiques et en même temps les organismes inférieurs pénètrent dans le sang. Ils peuvent donc pénétrer dans le sang : 1° par les conduits vasculaires (lymphatiques et veines, interstices du tissu conjonctif) ; 2° par les voies naturelles (muqueuses diverses).

Une fois dans les vaisseaux, ces organismes, d'après quelques auteurs, soit par le mouvement circulatoire des humeurs (sang et lymphe), soit par leurs mouvements propres (dans l'érysipèle (1), par exemple), s'avanceraient plus ou moins rapidement dans les réseaux vasculaires de la peau. De là ces migrations si rapides. L'idée d'expliquer la marche de certaines lésions par la progression de ces éléments est loin d'être acceptée universellement. Ludomiski, dans un récent article (Virchow's Archiv., 1874), cherche à prouver que ces éléments existent en nombre considérable dans les lymphatiques des plaques érysipélateuses. En tout cas, on peut les retrouver aussi en moins petit nombre, dans certaines occasions, dans le sang de la circulation générale.

D'après quelques auteurs, leur présence serait l'origine de certains troubles mécaniques des plus sérieux. Ils pénètreraient en effet dans les globules blancs et s'arrêteraient avec eux dans les plus fins capillaires. Il se formerait ainsi des colonies de micrococcos dans le foie, la rate et les reins. qui seraient l'origine, d'après Recklingshausen, d'abcès miliaires périglomérulaires, hépatiques, etc. Non-seulement ils s'opposeraient, par leur masse propre, à la marche du sang et seraient l'origine de certains abcès métastatiques miliaires, mais encore les micrococcos traverseraient les parois vasculaires, comme l'a démontré Martini, ou bien encore faciliteraient la migration des globules blancs hors des vaisseaux, ainsi que les recherches de Gresseler et Hueter tendent à l'affirmer. Bien

---

(1) Hueter (1868) a indiqué le premier la présence des bactéries dans l'érysipèle ; Nepveu (voir Soc. de Biologie, 1870, *Présence des bactéries dans le sang des érysipélateux*) ; Orth, Lubomirsky.

plus, d'après quelques auteurs, la migration des globules blancs hors des vaisseaux, signalée par Cohnheim, n'aurait lieu, avec une certaine énergie, que lorsque des matières septiques viendraient se mettre en contact avec les vaisseaux en observation (mésentère, épiploon).

D'après Martini et quelques autres histologistes, les micrococcos formeraient à eux seuls de véritables embolis. P. Vogt, en 1872, a démontré leur présence dans les foyers métastatiques. Enfin Ledeganck, en 1874, est même allé jusqu'à prétendre qu'ils pouvaient, à eux seuls, en interrompant le courant sanguin dans les canaux de Havers, déterminer la nécrose du tissu osseux. Dernièrement Klebs a signalé leur existence dans une ostéomyélite profonde sous-cutanée. Si le rôle mécanique des micrococcos dans le torrent circulatoire est encore bien incertain, celui que peuvent jouer les micrococcos dans les transformations chimiques du sang ou de ses dérivés ne l'est pas moins. Levitsky a fait des recherches à ce sujet (C. B., 1873, 723); il prétend que l'élévation de température des maladies septiques n'est pas causé par les micrococcos. Lex (C. Blatt) croit qu'ils jouent un rôle plus ou moins direct dans la transformation de l'urée en ammoniaque et de l'acide hippurique en acide benzoïque.

Quelle part leur attribuer dans les divers troubles viscéraux d'origine phlegmasique qui suivent leur pénétration dans le sang?

Les altérations graisseuses des viscères (foie, rein) sont dues uniquement au poison septique, certaines inflammations secondaires qu'on observe dans des conditions toutes spéciales paraissent reconnaître la même origine. Un blessé, par exemple, a deux blessures, l'une grave pour laquelle on l'ampute et qui suppure, l'autre très-légère, par exemple une excoriation simple des téguments ou un foyer sanguin sous-cutané. Si l'amputé est pris d'accidents septiques plus ou moins importants, la lésion de faible importance peut suppurer à son tour et devenir l'origine d'accidents graves. Ce genre d'accidents, que M. Verneuil a signalé le premier, à diverses reprises, dans ses cliniques, est assez fréquent; l'explication que M. Verneuil en donne en fait bien comprendre le mode de production. Le poison septique ou phlogogène qui circule dans les vaisseaux enflamme secondairement ces foyers, qui, en d'autres circonstances, seraient restés inaperçus. Darcet, ajoute M. Verneuil, a

fait une expérience qui explique bien la chose : il injecte des matières inertes dans le torrent circulatoire d'un chien ; tout se passe bien, ils jouent le rôle de simples infarctus; mais si ces corps inertes sont imbibés de matières septiques, tous les points contaminés suppurent.

On peut rapprocher de ces faits l'expérience suivante de Chauveau (C. R. Acad., 1873) : il injecte de la sérosité bactérifère dans la jugulaire d'un bélier que l'on bistourne ; le testicule et ses enveloppes se gangrènent.

Mode d'action. — Quel est en somme leur mode d'action sur l'organisme? Agissent-ils comme parasites, comme poison, comme ferment ; ou sont-ils les simples porteurs du poison lui-même?

Examinons l'une après l'autre chacune de ces hypothèses.

On croit assez communément que le rôle des coccobactéries n'est autre que celui de véritables *parasites* (première théorie) ; et à ce point de vue, on a comparé la série si variée des maladies dans lesquelles ils paraissent à la maladie de la pomme de terre, par exemple, ou à celles que peuvent causer d'autres champignons. Les parasites se nourriraient, d'après eux, des sucs restés sains de l'organisme, et la mort ne surviendrait que par leur énorme multiplication. Il n'y aurait rien là de semblable à une intoxication ; la vie ne s'éteindrait que par le manque de nourriture. Tel est, en effet, le rôle du péronospora dans les pommes de terre. Si toute maladie parasitaire suppose un énorme accroissement et un énorme développement des parasites, la maladie des pommes de terre en est un exemple bien saisissant; mais il est loin d'en être ainsi pour les maladies septiques. L'examen du sang des hommes atteints ou morts de septicémie ou d'autres maladies de même ordre a donné des résultats bien différents (Vulpian, 1873 ; — Société de biologie, 1873).

L'altération du sang, qui amène ainsi la mort, n'est pas le développement exagéré des coccobactéries. car non-seulement dans la septicémie, ils sont en petit nombre dans le sang, mais encore, au dire de Bilroth, ils peuvent manquer. Bien plus, les bactéries de la putréfaction injectées dans le sang ne pourraient s'y développer. Enfin les inflammations sont primitives, et l'apparition des coccos dans les liquides inflammatoires serait secondaire.

Les organismes microscopiques qui se trouvent dans les liquides

putrides sont-ils en telle connexion avec les accidents septiques, que, si on venait à les y détruire ou les isoler, ces accidents n'auraient pas lieu? En un mot *sont-ils toxiques par eux-mêmes* (deuxième théorie) ou bien est-ce le liquide dans lequel ils se trouvent?

Pour résoudre cette question, on peut isoler les bactéries du liquide putride ou les y détruire et rechercher quels sont les effets d'un liquide septique ainsi privé d'organismes. Divers procédés mènent à ce but, la filtration, la coction, le traitement du résidu par l'alcool, etc. Etudions tour à tour les résultats qu'ils ont donnés.

La filtration ne réussit pas complètement avec le simple papier à filtre, mais d'abord avec le gros papier à filtre ordinaire, puis ensuite avec un double papier à filtre. Pour hâter la filtration on peut, comme Panum (*Das putride Gift, die Backterien, die putride Infection und die Septicæmie.* ARCH. F. PATH. ANAT. t. LX, p. 302.), raréfier l'air au-dessous du filtre. On obtient ainsi un liquide parfaitement clair, et dans lequel Panum, avec les plus forts grossissements de Nachet, ne put découvrir la trace d'un corps moléculaire, tandis que dans le liquide primitif on en découvrait d'énormes quantités à chaque goutte. L'injection du liquide obtenu, liquide parfaitement clair et sans aucune trace de corps solide moléculaire, produisit de la manière la plus vive tous les symptômes de l'infection putride.

Bergmann, après Panum, a répété ces expériences et est arrivé à un résultat un peu différent. Il employait, au lieu de papier à filtre, des corps finement poreux, le charbon ou des cylindres d'argile; il crut remarquer que la force du poison septique diminuait ainsi, et qu'il fallait des doses bien plus considérables. Il est très-possible qu'une partie du poison ait été retenue dans ces filtres poreux et ait diminué d'autant l'action du liquide. On sait que des substances odorantes et même des corps entièrement gazeux sont facilement absorbés par le charbon. Une autre partie du poison, d'après Bergmann, adhérerait encore aux organismes microscopiques laissés dans le filtre.

Du reste, même en admettant qu'un certain nombre de ces sporules aient passé dans le liquide et que, comme le croit Davaine, il leur faille une heure pour doubler de nombre, il faudrait au moins

treize à quatorze heures pour qu'ils pussent atteindre leur nombre primitif.

Küssner, lui aussi, est arrivé à peu près au même point. Pour lui, les liquides sporiques filtrés produisent les mêmes effets que les liquides non filtrés (Central Blatt, 1873, 500).

Wolf (Central Blatt, 1873, 498) croit que les liquides contenant des spores extraits de produits purulents sont, à doses égales, moins délétères que les produits eux-mêmes.

Pour Klebs, le liquide filtré, injecté seul, amène un à trois jours de fièvre ; non filtré, il serait suivi de mort rapide.

En faisant bouillir des matières putrides pendant un certain temps, on arrive facilement à détruire tous les organismes. On peut, comme Panum, recueillir dans un condensateur la vapeur qui s'échappe de l'appareil. Après refroidissement, la vapeur d'eau injectée sur un chien ne donne lieu, malgré sa forte odeur, à aucun phénomène ; tandis que le liquide bouilli, injecté dans le sang, donne tout l'ensemble symptomatique de l'infection septique.

L'évaporation jusqu'à siccité et le traitement du résidu sec par l'alcool absolu à froid ou à chaud, voilà encore un moyen de neutraliser et de détruire les bactéries. Une injection ainsi faite n'amène qu'une intoxication légère, somnolence et sommeil interrompu, tandis que l'extrait aqueux donne tous les signes de la septicémie.

Si l'on peut à peine reprocher quelque chose à ces expériences isolées, que pourra-t-on dire contre elles si on soumet un même liquide à toutes ces épreuves ?

Le liquide putride, en effet, peut être filtré, puis soumis à l'ébullition pendant des heures entières, puis à l'évaporation jusqu'à siccité complète et digéré avec l'acool absolu froid ou chaud.

Est-il croyable que des organismes microscopiques aient encore pu échapper à la destruction ? Dans ce cas encore, l'empoisonnement est très rapide.

Si, après avoir fait bouillir pendant onze heures un liquide septique, on recueille sur un filtre le coagulum léger qui s'y trouve et, qu'après l'avoir divisé finement dans de l'eau distillée, on l'injecte à un chien, on voit qu'il faudrait injecter pour produire les mêmes effets environ 32 cent. de liquide septique ; ce qui démontre que le poison n'adhère pas seulement aux substances albumineuses, mais

encore qu'il y est condensé. C'est une condensation comparable à la condensation de l'oxygène par la mousse de platine, à celle qu'on produit par la précipitation mécanique, procédé usité en chimie pour précipiter la salive, le suc gastrique, le suc pancréatique. Ce *procédé* a été utilisé par Panum *pour isoler le poison septique.*

Précipiter par l'ébullition le poison au moyen de l'albumine, le traiter ensuite par l'acool et par un lavage à l'eau pure, puis filtrer, tel est l'ensemble des procédés usités. Ces recherches ont été confirmées par Hemmer et Stick. Ce poison ne serait pas volatil, la coction prolongée ne le détruirait pas, il serait insoluble dans l'alcool absolu, soluble dans l'eau.

C'est ce corps dont la composition et la nature paraissent être très-complexes que Bergmann désigne du nom de sepsine (1).

Les procédés divers que nous venons de mentionner consistent à isoler le liquide putride des bactéries et à démontrer ses effets toxiques sur des animaux. Divers auteurs ont essayé la contre-épreuve, c'est-à-dire d'injecter à des chiens, par exemple, les bactéries ellesmêmes, qui avaient été isolées par filtration ou tout autre procédé du liquide putride. Malheureusement, cette tentative d'isolement est purement illusoire, car les bactéries ont absorbé une certaine quantité de poison. Aussi, les espèces putrides produisent-elles des accidents septiques, d'après les uns (Klebs) ; d'après d'autres, il faut éviter de prendre ces bactéries ainsi chargées de liquide putride ; il ne faut prendre que des bactéries nées dans un liquide indifférent, non toxique ; telle est l'idée de Leplat et Jaillard (1864). Onimus prétend avoir injecté des bactéries sans produire de septicémie (Gaz. hebd., 1873). C'est aussi l'opinion de Bilroth (1874). Quoi qu'il en soit, nous examinerons cette question plus loin.

Les rapports de ces organismes avec la production du poison sep-

---

(1) Gaspard (de Saint-Etienne), 1822, le premier, avait cherché à pénétrer la composition du poison putride ; il a essayé, l'une après l'autre, divers corps qu'il soupçonnait devoir jouer le principal rôle dans les matières putrides ; Bilroth et Weber ont ensuite répété ces recherches sans parvenir à trouver un corps qui donnât exactement tous les symptômes produits par les matières putrides. Panum a cherché à l'isoler sans y parvenir ; il l'a désigné d'un seul mot : le *poison septique*.

tique peuvent, même dans cette hypothèse, être encore bien différents. En effet, si le poison putride est distinct de ces organismes, il pourrait cependant être produit par leur intermédiaire et d'une double manière :

1° L'activité propre à ces organismes pourrait suffire à transformer les matières albumineuses ou leurs dérivés, comme certains ferments transforment le sucre en alcool (troisième théorie).

2° Ou bien le poison putride serait un véritable produit de sécrétion des bactéries (quatrième théorie).

Cette dernière hypothèse s'appuie sur les observations de Bergmann : le liquide de Pasteur deviendrait toxique par le simple développement et la multiplication des bactéries, et l'injection, dans le sang, de ce liquide reproduirait tout l'ensemble symptomatique de l'infection putride.

Si donc le poison putride était un produit de sécrétion de ces organismes, il faudrait admettre que le poison produit par ces organismes dans les foyers morbides pénètrerait ensuite dans le sang, car on ne le trouve que rarement dans le sang ; enfin, le nombre des micrococcos et des bactéries devrait toujours se trouver dans les foyers morbides en rapport exact avec l'intensité des phénomènes toxiques. Ce qui est loin d'être la règle.

Quant à la première hypothèse, il suffit de se rappeler que les micrococcos peuvent manquer complétement dans les formes les plus pernicieuses de phlegmons septiques.

Leplat et Jaillard (1864, COMPTES RENDUS DE L'ACAD. DES SC., p. 250.) sont arrivés les premiers à une théorie tout à fait opposée aux précédentes. Elle est fondée sur un certain nombre de recherches et d'expériences, qu'ils résument dans cette proposition :

Les vibrioniens provenant d'un milieu quelconque ne produisent aucun accident dans le sang à moins qu'ils ne soient accompagnés d'agents virulents, seuls responsables des effets fâcheux qui peuvent survenir (cinquième théorie).

Richardson (1867, AMER. JOURN.) démontre le même fait en avalant de l'eau chargée de bactéries ; il les retrouve, quelque temps après, dans le sang.

Onimus (Voir : COMPTES RENDUS DE L'ACAD. DE MÉD. ; GAZ. MÉD., 1873, p. 142.) adopte aussi l'opinion que le virus de l'infection putride n'est point un ferment organisé.

La présence des micrococcos dans l'organisme en nombre considérable, par exemple dans la salive et le mucus dentaire, a fait émettre à Œrsted, botaniste danois (peu avant sa mort), à la Société royale des sciences (Voir : VIRCHOW'S ARCH., t. LXVI, p. 346.), l'idée que leur pénétration dans le sang des malades était tout à fait secondaire. Semmer appuie cette théorie par l'expérience suivante :

Il injecte de la sepsine pure dans le sang d'un animal, et, au bout de quelque temps, il y trouve une quantité notable de micrococcos. A côté de ces vues et de ces recherches ingénieuses, on peut placer la théorie de Bilroth, qui en est dérivée. Le poison ou zymoïde phlogistique, dit-il, très-analogue au zymoïde putride, est un terrain favorable aux coccobactéries, mais n'est pas produit par elles. Ce zymoïde est un poison créé par l'organisme même, non diffusible; il se produit, d'après Bilroth, dans les foyers inflammatoires eux-mêmes.

En somme, on peut résumer la théorie de Leplat et Jaillard, 1864, reprise par Bilroth, 1874, en ces termes : Ces organismes peuvent se charger, à l'occasion, de poison septique; ils en deviennent ainsi les simples porteurs. Bilroth reconnaît, en outre, que les matières putrides facilitent singulièrement la multiplication et le développement de ces atomes microscopiques.

En tout cas, si, en présence d'opinions et de théories aussi contradictoires, nous sommes forcé de nous tenir sur la réserve, examinons, en dehors de toute opinion, la manière dont ce poison toxique agit sur le sang.

Agit-il comme un véritable ferment, comme celui qui détermine la fermentation alcoolique, ou bien les produits de l'inflammation et de la putréfaction introduits dans le sang agissent-ils comme simples poisons ?

Dans la première hypothèse, il suffirait d'une très-petite quantité d'un poison putride pour altérer peu à peu le sang. Dans la deuxième, au contraire, l'intoxication du sang serait en rapport avec la quantité du sang résorbé.

Les recherches de Davaine semblent faire croire que ce poison agit comme un ferment; mais Davaine a fait ses expériences sur des lapins dont la sensibilité, à l'égard de l'infection putride, est

excessive. Répétées sur les chiens, elles ne donnent pas le même résultat (1).

Le poison putride serait-il une substance hématozymique, une trace devrait suffire pour putréfier le sang en entier; mais on sait que, chez les chiens, les effets sont en rapport direct avec la quantité du liquide injecté; bien plus, que leur action est variable avec la race. Ces différences de race se retrouvent aussi chez l'homme : chirurgiens et anatomistes ont pu les remarquer sur leurs élèves comme sur leurs opérés. Une grande excitabilité phlogistique semble coïncider, en général, avec une faible résistance à l'infection putride et phlogistique.

Tardieu cite des cas d'empoisonnements par l'ammoniaque où la mort est arrivée de huit à dix jours après une seule injection. Les altérations des reins, des poumons, du foie, avaient une certaine ressemblance avec celles de la septicémie. Les altérations secondaires qu'ils déterminent l'un et l'autre dans les viscères ne cessent pas avec la disparition du foyer putride par l'amputation, par exemple, ou l'élimination du poison par les voies respiratoires ou l'estomac; le plomb, le mercure, le cuivre ont ainsi de ces effets prolongés.

Gaspard (de Saint-Etienne) conclut de ses expériences que l'ammoniaque a une influence considérable sur la production des accidents septiques (1822).

Bilroth pense aussi, sans insister davantage sur cette hypothèse, que ce poison putride agit d'une manière tout à fait analogue aux alcalis, alcaloïdes et métaux toxiques.

Le poison putride n'agit pas comme ferment sur le sang, mais son action phlogogène se fait sentir sur les viscères avec lesquels il vient à être en contact. Du reste, les matières putrides ont une action pyogène très-marquée et comme depuis bien longtemps, il semble que les deux corps que Bilroth désigne du nom de zymoïde putride et zymoïde phlogistique et qui présentent de si notables différences, dans le mode d'origine, soient très-voisins, presque identiques; en d'autres termes, il semblerait que les processus chi-

---

(1) Il serait intéressant de savoir si, dans le trillionnième de goutte que Davaine injecte à ses lapins, il y a quelques organismes inférieurs?

miques des tissus enflammés soient analogues à ceux des tissus putrides.

Le rôle de ces organismes inférieurs dans les milieux qui entourent le blessé offre matière à des spéculations étendues.

Les altérations de ces milieux sont-elles dues exclusivement à ces organismes ? Ne faut-il pas attribuer un grand rôle à des corps chimiques gazeux encore peu étudiés ? Ici, encore, on trouve dans certains cas, intimement liés ces deux éléments si difficiles à analyser : bactérie et poison toxique.

Le fait d'Ambroise Paré qui, en découvrant le lit d'un pestiféré atteint de bubons et de charbons gangréneux, tombe par terre à l'instant même comme foudroyé, est un cas d'intoxication par des gaz putrides.

Mais ces observations, que tant de cliniciens éminents ont eu occasion de répéter, à savoir ces accidents épidémiques des blessés, érysipèle, pyémie, septicémie, sont dues à tout autre chose.

Comment comprendre la contagion et l'inoculation des accidents traumatiques ?

L'inoculabilité de certains produits septiques n'est pas tout à fait bien déterminée, cependant elle est démontrée. Les matières putrides desséchées et réduites en poussière ont besoin d'une certaine quantité d'eau, d'une température assez élevée pour agir d'une façon efficace dans certaines occasions. L'évaporation de certains liquides putrides peut bien entraîner dans l'air certaines particules qui resteraient ainsi plus ou moins humides ; ainsi s'expliquerait le danger du voisinage de certains marais. Si les coccobactéries ne sont pas nécessaires pour expliquer la formation de certaines inflammations aiguës très-graves, pas plus que leur extension, est-ce que la contagiosité de certains liquides putrides ou inflammatoires est liée à la présence de ces organismes ? Les coccobactéries portent en elles les substances spécifiques, elles les fixent un certain temps. D'après quelques auteurs, en se multipliant rapidement elles multiplient le poison qui pourrait bien être d'une composition atomique si lâche, que les éléments se séparent presque aussitôt après leur formation ; ensuite, le poison disparaîtrait sans que pour cela les bactéries disparussent en même temps. Le rôle des bacté-

ries serait donc de fixer le poison toxique et de le préserver d'une destruction complète.

Les bactéries desséchées ne peuvent revenir à la vie, les spores seuls peuvent ressusciter ; mais dans, ce cas encore, les bactéries desséchées ont une grande importance, car elles ne sont plus que des portions de ferment desséchées; si elles venaient à tomber sur un liquide où elles se développent difficilement, le liquide de Pasteur, par exemple, elles y favoriseraient le développement des bactéries, qui à leur tour multiplieraient le poison primitif.

Les spores se rencontrent dans certaines affections, la diphthérie, par exemple ; se chargent-ils alors de zymoïde diphthéritique ? Ils peuvent ainsi devenir, dans une atmosphère riche en vapeur d'eau, des agents de transmission.

Le cours de certaines épidémies offre, dans leur mode d'apparition, leur extension et leur disparition, des circonstances qui rappellent les conditions de vie, de multiplication et de mort de certains organismes inférieurs ; il y a analogie entre ces deux grands ordres de phénomènes, mais doit-on admettre qu'il y ait relation de cause à effet.

Ce serait ici le lieu de rappeler la théorie des miasmes et de discuter son rôle en chirurgie. Cette théorie est vieille en France ; elle est basée sur l'observation exacte des faits et sur la clinique. Les matières purulentes desséchées, pulvérulentes, répandues dans l'atmosphère (Eiselt, Broca), les organismes inférieurs vivants ou morts (1), mais imprégnés de liquide septique, tous les corpuscules organiques ou inorganiques enfin qui s'accumulent dans des conditions de séjour et de formation favorables dans des endroits peu ventilés et sujets à l'encombrement, telles sont les causes qui expliquent, aux yeux de la plupart des chirurgiens, la propagation facile à toute une salle d'hôpital, par exemple, d'accidents septiques plus ou moins graves. Il faut cependant tenir compte des altérations septiques spontanées des liquides exsudés par les plaies.

---

(1) Nepveu : 1° *Infection des plaies par poussières organiques* (Soc. de Biol., 1874) ; 2° *Présence des organismes inférieurs dans le liquide provenant du lavage des salles d'hôpital* (Soc. de Biologie, 1874).

Ces altérations, dont la nature n'est pas connue d'une façon précise, existent réellement, puisqu'elles se produisent dans les milieux les plus sains. Ces deux faits fondamentaux, qui peuvent être connexes et intimement liés dans certaines occasions, ressortent bien clairement de la célèbre discussion de l'Académie de médecine (voir 1869, Gaz. méd., comptes rendus de l'Académie, nos 24, 25, 26). Ces deux faits, parfois séparés, peuvent aussi, à l'occasion, se régler et se commander l'un l'autre. Ils permettent de comprendre comment la fièvre traumatique, la septicémie, la pyémie, sans être identiques, puisque leur expression anatomique et clinique est bien différente, reconnaissent une même origine ; théorie des unicistes (M. Verneuil) ; ne pas confondre avec identistes. C'est par une appréciation exacte de ces deux conditions des plaies, altérations du foyer traumatique (septicémie autochtone), altérations des milieux ambiants (septicémie hétérochtone), et des circonstances dans lesquelles elles se présentent, qu'on arrivera à la vérité. Dans ce but, il faut donc plus que jamais, comme l'a proposé M. Verneuil au Congrès médical de Paris de 1867, tenir compte de l'état du blessé, de la blessure et du milieu.

En résumé, dans les lésions chirurgicales les coccobactéries ne jouent pas le rôle de parasites, ne constituent pas le poison septique ; le produisent-elles par sécrétion, par fermentation (Pasteur)? De nombreux fluides qui renferment des coccobactéries ne sont pas septiques, le poison septique pourrait exister sans elles. Les coccobactéries trouveraient dans les liquides septiques — qu'on en désigne le principe sous le nom de poison putride avec Gaspard et Panum, de sepsine avec Bergmann ou de zygmoïdes phlogistique et putride probablement identiques avec Bilroth — un terrain où elles pourraient se développer à l'aise.

Ces organismes se chargent donc du poison putride dans certains milieux putréfiés, le fixent ainsi et en deviennent les simples propagateurs aussi bien à l'état sec qu'à l'état humide. Telle est la théorie émise par Leplat et Jaillard (Comptes rendus de l'Acad. des sc., 1864, p. 250), soutenue par Onimus en 1873 et Bilroth en 1874.

Devrait-on ainsi les faire déchoir de la position que leur donnait l'ancienne école, ils n'en joueraient pas moins, pour le malheur de

l'espèce humaine, par leur diffusion dans l'atmosphère, un rôle des plus importants que démontrent amplement les accidents nosocomiaux et la transmission possible du plus grand nombre des accidents septiques.

En terminant, avouons qu'au milieu de ce conflit d'opinions plus ou moins contradictoires il est difficile de se rallier absolument à une théorie plutôt qu'à l'autre. C'est un sujet encore nouveau et qui n'a pris d'importance que depuis les magnifiques travaux de Pasteur (1860). Chirurgiens et médecins voudraient déjà une solution précise, sans songer qu'elle dépend à la fois des chimistes, des micrographes et des cliniciens. Ces quelques lignes, où j'ai essayé de résumer brièvement ce qui a paru d'important sur ce sujet, font voir que ni les uns ni les autres ne sont restés inactifs, et que certes, depuis quatorze ans, des matériaux énormes ont été amassés sur la question. Si donc, malgré tant d'efforts, ce sujet, un des plus délicats, des plus complexes et des plus difficiles de la pathologie, est encore rempli d'obscurités, pourquoi, sur un terrain si mouvant, hâter le pas? Pour le moment, une simple reconnaissance nous paraît tout aussi utile. Les quelques jalons déjà posés doivent être bien connus pour pouvoir aller en avant.

FIN